Rok XXXIX. Kraków, 6 Stycznia 1900. Nr. 1.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego.

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

Jaśnie Wielmożnemu Panu

Profesorowi Drowi Edwardowi Korczyńskiemu

Radcy Dworu i Dyrektorowi kliniki lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego

w 25 rocznicę Jego działalności nauczycielskiej

poświęcają prace w tym numerze zawarte, jako wyraz głębokiej czci

Autorowie.

I. **Z Zakładu chemii lekarskiej i kliniki lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego.**

O stosunku kwasu fosforowego do wapnia i magnu przy tzw. fosfaturyi.

Napisał

Dr. Kazimierz Panek

asystent Zakładu higieny w Uniw. lwowskim.

Pod nazwą fosfaturyi w ścisłem znaczeniu należałoby rozumieć wydzielanie się moczem znacznej ilości kwasu fosforowego, a mianowicie w postaci fosforanów ziemnych. W znaczeniu jednakże klinicznem mówimy pospolicie o fosfaturyi wtedy, jeśli mocz bezpośrednio wydzielony bywa mętny od nierozpuszczonych fosforanów ziemnych, lub też jeżeli takowy przy ogrzaniu aż do zagotowania wykazuje zmącenie bądźto słabe, bądź silniejsze, wydzielając fosforan wapniowy zasadowy (t. zw. fosforan kostny).

Ciężar gatunkowy takiego moczu bywa różny, niekiedy bardzo niski, to znowu wysoki, jakoteż różne bywa jego oddziaływanie: słabo kwaśne, obojnacze lub obojętne, a nawet alkaliczne (zwykle jednak nawet przy słabo-kwaśnem oddziaływaniu zawiera mocz taki nader małą ilość węglanu amonowego). Osad takiego moczu, badany pod drobnowidem, wykazuje najczęściej drobnoziarnistą masę, złożoną z fosforanu wapniowego zasadowego, obok charakterystycznych, bądź klinowatych lub igiełkowatych, bądź też gwiazdkowato ułożonych kryształków raźno wydzielonego fosforanu wapniowego, wraz z magnem, jakoteż nielicznych wykształconych kryształków kształtu pryzmatycznego fosforanu amonowo-magnowego. Częstokroć można wśród takiego osadu dostrzedz mniej lub więcej liczne kryształki szczawianu wapniowego.

Pytanie tedy, czy w tych przypadkach, pospolicie fosfaturyą zwanych, ulegają zwiększeniu się wymienione składniki moczu, mianowicie kwas fosforowy i wapniowce. W piśmiennictwie niema prac wyczerpujących, któreby stosunek kw. fosforowego do wapnia i magnu w tych przypadkach bliżej określały. Prace, dotyczące fosfaturyi, uwzględniają przeważnie stronę kliniczną, dotykają zaś tylko pobieżnie stosunku składników moczu i nie dają odpowiedzi na pytanie, jaka jest przyczyna wspomnianego wydzielania się fosforanów. I tak Finger upatruje przyczynę tego zjawiska w niedostatecznej kwasocie moczu, która nie jest w stanie utrzymać w roztworze całej ilości fosforanu wapniowego, tak jak to się dzieje w moczu prawidłowym i uważa fosfaturyę jedynie za wynik większego dowozu alkaliów do ustroju, a tem samem nadmiaru ich we krwi. Peyer uważa fosfaturyę za objaw nerwicy wydzielniczej, dającej powód do obfitszego wydzielania fosforanów ziemnych. Sendter sądzi, że przyczyną tego zjawiska jest nadmierne zwiększenie wydzielanego wapna, przyczem, wedle oznaczeń tego autora, ilość kwasu fosforowego nie ulega zmianie.

Teoretycznie rzecz biorąc, możemy mieć ze stanowiska chemicznego kilka warunków do wypadania fosforanów ziem z moczu: 1) albo za mało wydziela się kw. fosforowego tak, że on nie wystarcza do utworzenia odpowiedniej ilości fosforanów kwaśnych wapnia i magnu; 2) albo ilość wapnia i magnu pojedynczo lub razem jest zwiększona o tyle, że nie starczy kwasu fosforowego do utrzymania ich w roztworze, czyli w postaci soli kwaśnych przy prawidłowej zresztą ilości potasowców; 3) w wyższym stopniu zwięk-

szona ilość alkaliów t. zw. stałych (potasu lub sodu), albo amoniaku; 4) mogą wreszcie zachodzić kombinacye 2 lub więcej tych warunków.

W pewnych przypadkach można fosfaturyę uważać niejako za objaw fizyologiczny: Wskutek wzmożonej alkalescencyi krwi zmniejsza się kwasota moczu, wobec czego sole wapniowców w postaci związków zasadowych wypadają. Pojawia się mianowicie wtedy w moczu fosforan wapniowy kwaśny drugorzędny, który następowo łatwo ulega rozkładowi na fosforan kwaśny pierwszorzędny i fosforan trzeciorzędny, czyli zasadowy (kostny), — ten ostatni nierozpuszczalny:

$$4\,Ca\,H\,P\,O_4 = Ca\,H_4\,(PO_4)_2 + Ca_3\,(PO_4)_2$$

Takie przytępienie, a nawet całkowite zniesienie kwasoty pojawia się n. p. po przyjęciu większej ilości alkaliów (terapia alkalicznemi wodami mineralnemi), jakoteż może być wynikiem pożywienia wyłącznie roślinnego, co tem się tłómaczy, że sole kwasów organicznych, zawartych w roślinach, ulegają we krwi przemianie, dając powód do wytworzenia się węglanów alkalicznych:

$$Ca(H_2PO_4)_2 + 2\,Na_2\,CO_3 = Ca\,(Na_2PO_4)_2 + 2\,H_2O + 2\,CO_2$$
$$3\,Ca\,(Na_2\,PO_4)_2 = Ca_3\,(PO_4)_2 + 2\,Na_3\,PO_4$$

W przypadkach chorobowych jednakże napotkać można fosfaturyę bardzo często tam, gdzie wymienione czynniki pozornie żadnej roli nie odgrywają, n. p. w pewnych chorobach nerwowych, w stanach chorobowych z zakresu układu kostnego (n. p. długotrwałego ropienia), w pewnych zboczeniach czynności przewodu pokarmowego, nadto w przebiegu rzeżączki przewlekłej (urethritis gonorrhoica chronica) i t. p., nie mówiąc już o przypadkach, gdzie powodem wypadania fosforanów jest rozkład amoniakalny moczu *(cystitis)*.

Najciekawszem jednak zjawiskiem w tym rodzaju jest fosfaturya, którą napotykamy w pewnych chorobach nerwowych, jak niedomoga nerwowa (neurastenia), nerwica urazowa i t. p. W tych przypadkach bowiem niejednokrotnie zauważyć się daje pewien ściślejszy związek ze stanem chorobowym: nasilenie fosfaturyi idzie częstokroć w parze z rozstrojem nerwowym chorego, wzmaga się n. p. wskutek długiej wysilającej pracy umysłowej, czuwania w nocy i t. p Przypadki fosfaturyi tego rodzaju wydawały mi się najodpowiedniejszymi do badania nad zachowaniem się stosunku poszczególnych składników moczu.

Za przedmiot mych oznaczeń obrałem właśnie przypadki fosfaturyi u 2 neurasteników. W badaniu tem zwróciłem w szczególności uwagę na zawartość wapnia i magnu, oraz kw. fosforowego, a także na stosunek ilościowy tego ostatniego do azotu:

B. Z. l. 22 wyzn. mojżesz. Dziedziczności wykazać nie można. Chorób cięższych, jakoteż rzeżączki, nie przebywał. Od lat 2 skarży się na najrozmaitsze dolegliwości, czując się bardzo chorym. Pod wpływem dłuższego leczenia się u rozmaitych lekarzy stan jego się polepszył, ostatnimi zaś czasy skarży się głównie na niemożność dłuższego zatrzymania moczu wskutek parcia w pęcherzu. Po oddaniu moczu doznaje nieprzyjemnego pieczenia w cewce.

Stan obecny. Chory miernie odżywiony, wzrostu średniego. Badanie narządów wewnętrznych, oraz zmysłowych zmian nie okazuje. Odruchy ścięgniste wzmożone. Nastrój umysłowy chorego przygnębiony, zajęty wyłącznie swoją chorobą.

Mocz już bezpośrednio po oddaniu jest zazwyczaj mętny od wydzielonych fosforanów, niekiedy zaś przeźroczysty, zawsze jednakże przy ogrzaniu wydzielają się zeń wspomniane związki. Osad badany pod drobnowidem wykazuje znaczną ilość fosforanu wapniowego zasadowego, tu i ówdzie kryształki fosforanu amonowo-magnowego, jakoteż szczawianu wapniowego.

Badanie ilościowe kilku prób tego moczu z poszczególnych dni dało następujące wyniki:

	Ilość moczu 11 Grudnia 930		Ilość moczu 13 Grudnia 1010		Ilość moczu 16 Grudnia 745	
	%	na dobę	%	na dobę	%	na dobę
P_2O_5	0,22	2,0450	0,21	2,121	0,235	1,75075
CaO	0,0305	0,28365	0,03122	0,315322	0,027254	0,2030423
MgO	0,017348	0,1613364	0,0170289	0,17199189	0,015548	0,11569535
N	1,064	9,8952	1,1452	11,56652	1,395	10,39275
P_2O_5:N	21·6:100		18·3:100		16·8:100	

Jeżeli weźmiemy pod uwagę przeciętną ilość powyższych składników, wydzielanych w stanie prawidłowym na dobę, a mianowicie $P_2O_5 = 3·5$, $CaO = 0{,}2$, $MgO = 0{,}4$, zaś $N = 14·5$, należałoby z dat powyższych wysnuć ten wniosek, że ilość wapna ulega do pewnego stopnia zwiększeniu, zwłaszcza w porównaniu z magnem, którego ilość okazuje się zmniejszoną. Wybitniejsza różnica spostrzedz się daje w wydzielaniu kwasu fosforowego, którego ilość spada znacznie poniżej normy, również i zmniejszoną znajdujemy ilość wydzielonego na dobę azotu.

Chcąc jednak uniknąć łatwo możliwych pomyłek przy wysnuwaniu wniosków na podstawie tego rodzaju porównań wyników z liczbami, uznanemi przeciętnie za prawidłowe, (bo wszak nawet w warunkach najprawidłowszych stosunek powyższych składników u różnych osobników może być różny i zawisły od różnorodnych czynników, jak pożywienia, ilości wprowadzonego płynu i t. p.), i gdy równocześnie oznaczanie powyższych składników u drugiego osobnika, zresztą zdrowego, pozostającego na tej samej dyecie, co i dotyczący chory, również nie daje pewnej rękojmi w tym względzie, — starałem się przeto wziąść pod uwagę taki przypadek, gdzieby fosfaturya występowała przejściowo, gdzie więc obok typowej fosfaturyi mógłbym mieć do dyspozycyi mocz nie zawierający fosforanów zasadowych, pochodzący od jednego i tego samego osobnika, pozostającego stale na jednakowej dyecie. Wyniki mego badania z tego rodzaju przypadku są następujące:

M. S, lat 25, student uniw. Od dłuższego czasu skarży się na rozmaite dolegliwości, jakoto: ból głowy, umiejscowiony w okolicy czoła, niezdolność do dłuższej pracy umysłowej, rodzaj przygnębienia, bóle w plecach i krzyżach, bezsenność, niepokój, myśli przymusowe, uczucie ogólnego osłabienia i t. p. Dolegliwości te występują przejściowo i z rozmaitem nasileniem.

Stan obecny: Chory dobrze odżywiony, budowy ciała dobrej. Badanie narządów wewnętrznych zmian nie okazuje. Chwilowo stwierdzić się daje nieregularność w akcyi serca, przyspieszenie lub też arytmia. W zakresie narządów zmysłowych zmian żadnych wykazać nie można. Bolesność przy ucisku na mięśnie międzyżebrowe, piersiowe i lędźwiowe.

Od czasu do czasu chory oddaje mocz bezpośrednio mętny, z którego przy odstaniu łatwo oddziela się osad obfity, złożony wyłącznie prawie z fosforanu wapniowego zasadowego, z małą domieszką szczawianu wapniowego. Fosfaturya taka utrzymuje się nieraz tygodniami bez przerwy, niekiedy jednak oddaje chory mocz jasny, przeźroczysty, w którym ani przy odstaniu, ani też przy ogrzaniu, fosforany się nie wydzielają. Częstokroć zmiana taka spostrzegać się daje w ciągu dnia,

Mocz z rana oddany nie zawiera fosforanu wapniowego zasadowego, po południu zaś takowy z łatwością wykazać się daje.

Oznaczając ilościowo w powyżej przedstawiony sposób składniki moczu przy fosfaturyi, jakoteż w moczu wolnym od niej, otrzymałem następujące wyniki:

A. Fosfaturya — oddziaływanie moczu słabo kwaśne lub obojętne.

	Ilość moczu 19 Stycznia 1820		Ilość moczu 21 Stycznia 1930		Ilość moczu 8 Lutego 1860	
	%	na dobę	%	na dobę	%	na dobę
P_2O_5	0,099	1,8018	0,97	1,8721	0,116	2,1576
CaO	0,03024	0,550368	0,02688	0,518784	0,0224	0,41664
MgO	0,019822	0,3607504	0,014416	0,2782288	0,0151368	0,2815544
N	0,738	13,4316	0,7840	15,1212	0,686	12,7596
P_2O_5:N	13·7:100		12·5:100		16·9:100	

B. Fosfaturyi nie ma — oddziaływanie moczu wybitnie kwaśne:

	Ilość moczu 3 Lutego 1650		Ilość moczu 15 Lutego 1770	
	%	na dobę	%	na dobę
P_2O_5	0,219	3,6135	0,197	3,4869
CaO	0,01460	0,24090	0,02072	0,366744
MgO	0,0210834	0,3478761	0,0168609	0,29043793
N	1,0444	17,23260	1,0336	17,59472
P_2O_5:N	21:100		18·1:100	

Z zestawienia tego jeszcze widoczniej się okazuje, iż w przypadkach fosfaturyi przedewszystkiem zmienia się ilość wydzielanego kwasu fosforowego. I tak, gdy w dniach, w których fosfaturyi nie było, gdzie oddziaływanie moczu było wybitnie kwaśne, ilość kwasu fosforowego zgadzała się z przeciętną ilością wydzielanego na dobę w stanie prawidłowym $P_2O_5 = 3·5$, to w czasie fosfaturyi ilość ta zmniejszała się prawie o połowę. Tłómaczy nam to zarazem do pewnego stopnia idące w parze z fosfaturyą znaczne obniżenie kwasoty moczu, a tem samem i wypadanie fosforanu wapniowego zasadowego; to ostatnie tem łatwiej przychodzi do skutku, że równocześnie ilość wydzielanego wapna ulega zwiększeniu. Jak znaczne jest to uszczuplenie kwasoty moczu wskutek zmniejszenia ilość wydzielanego kwasu fosforowego, oraz zmniejszenia wydzielanego wapna, wynika ztąd, iż gdy w prawidłowym moczu, przy pewnym, prawidłowym stosunku alkaliów stałych, $^1/_3$ część wydzielanego kwasu fosforowego wystarcza dla utrzymania w roztworze fosforanu wapniowego w postaci soli kwaśnej, w powyższych przypadkach fosfaturyi utworzenie tej soli wymagałoby przeszło $^1/_2$ całej ilości wydzielanego kwasu fosforowego. Co się tyczy magnu, to ilość jego przy fosfaturyi ulega przeważnie zmniejszeniu, co jednak nie jest stałym objawem, jak to z liczb powyżej przytoczonych wynika.

Zasługują także na uwagę wyniki określenia stosunku ilościowego kwasu fosforowego do azotu całkowitego. Wedle Zülzera wartość względna kwasu fosforowego odnośnie do azotu wynosi 17—20 do 100 N. Stosunek ten wedle jego doświadczeń zwiększa się na korzyść kwasu fosforowego przy rozpadzie istot układu nerwowego, bogatych w lecytynę, zmniejsza się zaś przy zużywaniu się ciał białkowatych. Biorąc liczbę tę za podstawę porównania przy zestawieniu szeregu oznaczeń powyższych, przekonać się można, iż stosunek ten do pewnego stopnia pozostaje prawidłowym, że zatem ilość azotu zmniejsza się równolegle do zmniejszania się ilości kwasu fosforowego tak, iż względna wartość kwasu fosforowego w stosunku do azotu nie ulega zwiększeniu. Okoliczność ta przemawiałaby przeciwko pojmowaniu fosfaturyi jako następstwa zużywania się, czy zwyrodnienia tkanin nerwowych.

Streszczone tedy w krótkości wyniki przytoczonych oznaczeń wykazują, że w przebiegu fosfaturyi zachodzą następujące zmiany w wydzielaniu niektórych składników:

1) Ilość kwasu fosforowego, jako też 2) ilość całkowitego azotu ulega zmniejszeniu. 3) Ilość soli wapniowych wzrasta dość wybitnie. 4) Ilość soli magnowych ulega przeważnie zmniejszeniu.

Zachodzi tedy pytanie, jaka jest przyczyna tych zmian ilościowych, jak tłómaczyć sobie zwłaszcza ubytek kwasu fosforowego przy równoczesnem wzmożeniu wydzielania soli wapniowych. Co się tyczy kwasu fosforowego, to mogłoby zachodzić przypuszczenie, że ten po części wydziela się moczem związany z ciałami organicznemi, n. p. jako kwas glicerynofosforowy i jako taki uchyla się od bezpośredniego wykazania i oznaczenia. Wykonane przezemnie tak w powyższych przypadkach, jako też innych podobnych, badanie moczu na związki organiczne kwasu fosforowego, a to po odparowaniu moczu wolnego od fosforanów, oraz spaleniu pozostałości suchej, wykazało zaledwie ślady tych związków, nie mogące wchodzić żadną miarą w rachubę.

Uwzględniwszy więc tę okoliczność, jako też wspomniany już stosunek kwasu fosforowego do azotu, należy mojem zdaniem uważać fosfaturyę w przypadkach chorób nerwowych za wynik pewnych zboczeń w ogólnej przemianie materyi, wywołanych najprawdopodobniej drogą nerwową. Światło niejakie na tę sprawę może rzucić badanie przemiany materyi, przeprowadzone w kierunku zachowania się powyższych składników w ustroju. Sprawą tą w dalszym ciągu się zajmuję.

Doświadczenia moje przeprowadziłem na chorych w klinice Radcy dworu Prof. Dra Korczyńskiego, któremu na tem miejscu składam podziękowanie za życzliwe odstąpienie materyału do moich celów. Oznaczeń chemicznych dokonałem w Zakładzie chemii lekarskiej i uważam sobie również za miły obowiązek złożenia słów podzięki Prof. Stopczańskiemu, jako też Doc. Dr. Seńkowskiemu za cenne rady i wskazówki.

II. O upustach krwi w leczeniu chorób narządu krążenia, błon surowiczych i nerek *).

skreślił

Dr. Wilhelm Pisek

b. asystent uniw. Jagiel., lekarz ordynujący Polikliniki powszechnej we Lwowie.

Ośmielam się zająć uwagę czytelników sprawą, która od dwóch tysięcy lat nie schodzi z porządku dziennego nauki naszej, sprawą, która po kilkakrotnem, nieraz wiekowem zapomnieniu, zdaje się znów zmartwychwstawać, tj. sprawą upustu krwi.

*) Rzecz częściowo wygłoszona w lwowskiej sekcyi Towarzystwa lekarzy galic.

Historya upustu krwi jest niemal historyą medycyny. Jak przed nami na $^1/_2$ wieku żyło pokolenie lekarzy, stosujących w codziennej praktyce upusty krwi, a my, ich następcy, prawie że się pysznimy z tego, żeśmy zarzucili „nienaukowy“ ten sposób leczenia, tak samo, jota w jotę, powtarzało się to zjawisko z kilkadziesiąt razy w ubiegłych stuleciach. Szkoły nowsze rugowały dawne, a każda późniejsza uważała się za bardziej ścisłą, bardziej naukową i stosownie do panujących prądów i kolejności, albo potępiała zupełnie upust krwi, albo też uważała go jako wszechlek *(panacea)*.

Upłynęło przeszło lat 60, jak Hufeland, w swem nieocenionem dla praktyków dziele: „Encheiridion medicum“ tak się wyrażał: „Vor 50 Jahren herrschte der Aderlass fast unumschränkt. Hierauf folgte das Reich des Brechmittels — dann eine Periode, wo das Opium sich auf den Thron setzte — jetzt beginnt wieder die Herrschaft des Aderlasses“. Panowanie wszakże to długo nie trwało i mniej więcej już w połowie bieżącego stulecia rozpoczęła się reakcya, która wreszcie upust krwi prawie w zupełności wyrugowała z medycyny. Upuścić choremu krwi jeszcze do niedawna było i nienaukowo i poniekąd nie po ludzku.

Hippocrates i jego następcy stósowali ogólne upusty krwi w chorobach płuc i opłucnej; w sto lat później, to jest około roku 336—304 Chrysippus z Knidos i uczniowie tegoż namiętnie zwalczają stósowanie upustów krwi. Pół wieku mija, a znakomici lekarze Serapion, Horophilus, Heraclides i inni wprowadzają znów upust krwi w powszechny użytek lekarski, z czego zwolna wyradza się nadużycie; odzywają się znów głosy przeciwne tak, iż w końcu zupełnie zarzucono upusty krwi, które dopiero Aurelianus Celsus, żyjący na początku ery chrześcijańskiej, nanowo wprowadza w medycynę, stósując oprócz tego już i bańki suche i cięte. Galenus w 2-gim wieku po Ch. toruje dalej drogę upustów krwi, ustanawiając ściślejsze wskazania, nie wolne wszakże od przesady. Przez blizko 1400 lat przepisy medycyny Galena były normą, przykazaniem dla lekarzy. W 17 w występują znakomici lekarze Helmont i Le Bois Sylvius przeciw lekkomyślnym i nad miarę upustom krwi i dopiero Sydenham, znakomity obserwator i genialny lekarz londyński, dość szczęśliwie zwalczając przesadę, ujął w pewniejsze zasady wskazania i przeciwwskazania dla upustu krwi. Teorya o »drażnieniu« Browna miała tę dobrą przynajmniej stronę, że z niej wynikało znaczne ograniczenie wskazań do upustu krwi. Pomimo to widzimy, że z końcem 18-go wieku i na początku obecnego stulecia zastósowanie upustu krwi szerokie roztacza kręgi i dochodzi do zenitu we Francyi za czasów klinicystów Brousdaisa i Bouihauda. W czwartym i piątym dziesiątku lat powstaje znów reakcya przeciw upustom, a najsilniej, z dowodami statystycznymi, występują przeciw niej Louis i Dietl, późniejszy profesor krakowski.

Przez blizko lat dwadzieścia coraz mniej słyszy się i czyta o upustach krwi. Nazwisko znakomitego polskiego klinicysty Dietla nadało niejako cechę swoją temu okresowi. Tylko tu i owdzie stósowano upusty krwi, a na klinikach i w szpitalach, szczególniej niemieckich, lata mijały, a w celach leczniczych ani kropli krwi nie uroniono. Na zachodzie, t. j. we Francyi, upusty krwi były dalej stosowane, choć dość skromnie.

Początek najnowszej ery datuje od roku 1888—1889. W akademii brukselskiej już w roku 1883 wszczęto rozprawy nad tym przedmiotem, które lat parę się przeciągnęły. Na czele opozycyi, która odmawia upustom krwi wszelkiej racyi, stanął Moulin, a wprost przeciwnego zdania był Crocq, który poglądy swoje złożył w pracy, wydanej przed kilku laty: »*Les émissions sanguines, leur action et leur utilité*«, Bruxelles, 1890. Na podstawie długoletniego własnego doświadczenia deklaruje się autor, jako zwolennik miejscowych i ogólnych upustów krwi, i nie ma, jego zdaniem, prawie choroby, dla której upust krwi nie byłby wskazanym. Jeżeliby rzeczywiście autor ten znalazł naśladowców, tobyśmy mieli zapowiedź nowego okresu wampiryzmu francuskiego, z pierwszej ćwierci bieżącego stulecia.

Prawie równocześnie zjawiają się teraz w Niemczech prace, zalecające stósowanie upustów krwi i w blednicy, nie mówiąc już o tem, że już i w podręcznikach terapii coraz częściej spotykamy zalecane upusty krwi, czasami skromnie, nieśmiało, czasem znów otwarcie i bez ogródek, jako lek dzielny i skuteczny.

Według utartego zwyczaju nazywamy upust krwi ogólnym, gdy przez nacięcie żyły upuszczamy choremu zamierzoną dla celów leczniczych ilość krwi. Obok szczególniej pomyślanych i wykonanych przyrządów, najdłużej utrzymywały się tak zw. „flebotomy“, gdzie ostrzem nożyka, za pociśnięciem sprężyny, nacinamy żyłę, — a oprócz tego lancet. Miejsce nacięcia żyły jest prawie obojętnem; — najchętniej nacinamy ją w przegubie łokciowym. Ilość upuszczonej krwi waha się w dość znacznych granicach, zależy bowiem od stanu sił i wskazań leczniczych; dochodzi czasem do 300 gramów i więcej. Konieczność powtórzenia upustu po niejakim czasie zdarza się nie często.

Miejscowe upusty krwi wykonywujemy zapomocą baniek suchych i ciętych, czyli krwawych, gdzie siniaki, powstałe po bańkach suchych, nasiekamy osobnym do tego przyrządem. Ilość krwi wydobyta może być znaczna. Przy suchych bańkach krew pozostaje w ustroju — choć zmieniona, a więc upustu, ubytku krwi, właściwie tu niema.

Wreszcie należą tu i pijawki, najmniej polecenia godne, — gdyż ani ilości krwi oznaczyć, ani ścisłej antyseptyki zachować tu nie możemy i tylko tam dają się usprawiedliwić, gdzie bezwarunkowo baniek dla przyczyn anatomicznych lub innych stosować nie możemy, a upust krwi miejscowy jest usprawiedliwiony.

Nasiekania czyli skaryfikacye błon śluzowych są również pewnego rodzaju upustem krwi miejscowym.

Rozpatrzmy się teraz w poszczególnych działach chorobowych, w których upusty krwi najczęściej bywały i bywają stosowane. *)

W chorobach serca upusty krwi znajdowały i znajdują zastósowanie, jako leczenie objawowe.

Trudno się zgodzić z wieloma autorami francuskimi, którzy zalecają upust krwi jako wypełnienie *indicatio morbi*, a zgodzić się trzeba ze zdaniem, które wypowiedział Germain Sée. Wytrawny ten praktyk wykazuje na podstawie badań doświadczalnych, że w chorobach sercowych upusty krwi działają szkodliwie w czworakim kierunku: 1. krążenie, t. j. parcie ościenne, tętno i oddychanie — doznają przemijających zmian bez żadnego wpływu na chorobę samą, — owszem, końcowy wynik jest niekorzystny; 2. zmiany następowe składu krwi stanowczo zmieniają się na gorsze; 3. Warunki przemiany materyi pogarszają się i wytwarza się skłonność do zwyrodnień tłuszczowych; 4. O działaniu „dekongestyjnem“ jak się autor wyraża, — mowy niema.

Dużo prawdy mieści się w tych słowach, choć z drugiej strony stanowczo i dużo przesady.

I.

Sprawę upustów krwi w chorobach serca omówiłem na innem miejscu *), gdzie oświadczyłem, że w wadach sercowych (oczywiście w okresie zniesionego wyrównania), znajdziemy się wprawdzie tylko wyjątkowo w potrzebie do-

*) O znaczeniu leczniczem upustów krwi w chorobach narządu oddechowego pisałem już w „Pamiętniku, na jubileusz Radcy dworu prof. Dra E. Korczyńskiego“ wydanym.

dokonania ogólnego upustu krwi, znaczna jednak sinica i duszność w nasileniu, zagrażającem życiu chorego, oraz objawy silnego przekrwienia biernego mózgu, usprawiedliwiają ten zabieg u osób silnych.

Często wszakże bywają chorzy tak wyniszczeni, że pomimo ciężkich przypadłości stosujemy chętniej inne zabiegi lecznicze. Tam, gdzie one pozostają bez skutku, tam energia mięśnia sercowego do tego stopnia jest wyczerpaną, że i upust nie przyda się na wiele. Jako środka chwilowego, ratującego chorego, można go użyć, zwłaszcza u osób młodych i dość silnych.

Tożsamo tyczy się upustów krwi u ciężarnych i rodzących, a dotkniętych wadami zastawkowemi. Znany groźny syndrom przypadłości sercowo-płucnych („accidents gravido-cardiaques“ Peter), występujący tak łatwo w tych przypadkach, wymaga nieraz natychmiasowego czynnego wkroczenia lekarza. Gwałtowna duszność i sinica, rozległe nieżyty obok krwioplucia, są wdzięcznem polem dla dokonania ogólnego upustu krwi. Nagłą tą deplecyą uratować można niejednej chorej życie. Mniej szybko, lecz zawsze dobrze, działają tu i miejscowe upusty krwi, w postaci pijawek, ciętych baniek, a wreszcie i baniek suchych.

W ostrem zapaleniu wsierdzia i mięśnia sercowego, szczególnie przyrody gośćcowej, stosują francuscy lekarze (Barié, Hanot, Potain i in.) miejscowe upusty krwi w postaci baniek ciętych, pijawek, względnie i suchych baniek, nie wyjmując nawet chorych młodocianych i dzieci (Simon). Pomijając jednak trudności rozpoznawcze, doświadczenie uczy, że przypadki takie przebiegają nieraz bez szczególniejszych dolegliwości, bez bólów, a często jako choroby następowe, lub jako wyraz zakażenia ogólnego, gdzie wszystko należy uczynić, by zwiększyć odporność chorego. Jak w durze brzusznym lub plamistym pijawki, tak i w tych chorobach upusty krwi, bądź to ogólne bądź miejscowe, uważam jako stanowczo szkodliwe.

O ogólnym upuście krwi, jako o środku objawowym przy tętniaku tętnicy głównej, powiada Quincke, że „tylko w przypadkach wielkiej duszności, silnie wzmożonej czynności serca, może być on usprawiedliwionym“. Stokes znów potwierdza dobre działanie miejscowego upustu krwi w tych przypadkach, mianowicie przy stawianiu pijawek. Z własnego choć nielicznego doświadczenia, jedno i drugie potwierdzić mogę.

II.

W sprawach zapalnych błon surowiczych, a więc w zapaleniu opon mózgowych, w zapaleniu opłucnej, otrzewnej i osierdzia, upusty krwi znajdowały i znajdują licznych zwolenników, nawet w czasach, w których ogół lekarzy nie używał wcale upustów krwi; oczywista rzecz, że mowa tu tylko o miejscowych upustach krwi. Naukowo sprawa nie jest rozstrzygniętą. U żab kuraryzowanych drażnił Genzmer pletwy zapomocą igieł rozżarzonych, lub azotanem srebrowym. Przystawiwszy potem pijawki stwierdził, że z chwilą ssania zastój w naczyniach ustępował, przyścienne ciałka krwi poczęły się posuwać, a naczynia włosowate zwolna zaczęły się oczyszczać. Doświadczenia te w części przynajmniej mogą nam objaśnić działanie miejscowych upustów krwi w zapaleniach błon surowiczych. Trudno oznaczyć, o ile upusty działają deplecyjnie, o ile odwodząco; doświadczenie poucza, że pijawki, bańki cięte lub suche korzystnie wpływają na ból, towarzyszący sprawom zapalnym.

W przypadkach przekrwienia opon mózgowych można stanowczo stwierdzić dobre działanie miejscowych upustów krwi. W rozwiniętej sprawie zapalnej żadnego bezwzględnie nie widziałem skutku. Podmiotowe wszakże dolegliwości, trapiące chorych, szczególniej w pierwszych dniach, zdają się być mniejsze po przystawieniu pijawek.

Nawet w przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych miejscowy upust krwi przynosi chorym niejaką ulgę, — może znaczniejszą od kąpieli gorących, a stanowczo lepszą od leków, działających na nerwy. Przekonałem się o tem bardzo często, a niewątpliwie i inni.

W ostrem zapaleniu osierdzia, obok innych leków ze skarbca środków przeciwzapalnych, stosowane bywają i miejscowe upusty krwi.

Nie chcąc nużyć czytelnika spisem nazwisk, których jednym tchem tuzin możnaby wyliczyć, a to tak stronników miejscowych upustów krwi, jak i drugie tyle przeciwników, chciałbym tylko o tem mówić, co sam spostrzegałem.

Wobec tego, że posiadamy cały szereg leków kojących, które oględnie stosowane, nigdy choremu nie zaszkodzą, nie mogę się zgodzić na leczenie zapaleń błon surowiczych, w szczególności zapalenia osierdzia ostrego, wyłącznie upustami krwi. Ogólne upusty krwi bezwarunkowo nie są usprawiedliwione, chyba w tych nadzwyczajnych może przypadkach, gdzie gwałtownie wzrastający wysięk sprowadza nadmierne przekrwienie bierne w krążeniu małem i następowy bezdech. I w tym razie przysłużymy się wypuszczeniem wysięku choremu lepiej, niż upustem krwi. Przystawienie jednak pijawek w początkach ostrego zapalenia osierdzia w okolicy serca, niewątpliwie usuwa dotkliwe bóle szybciej i lepiej, niż wszelkie inne apteczne środki. Równocześnie i lód należy stosować, jeżeli miejscowy upust krwi bólów nie zmniejszy. Mniej korzystnie działają bańki cięte, często niemożliwe z powodu zarostu, a już bardzo mało skuteczne są suche bańki.

Widać z tego, że obecnie upusty krwi miejscowe uważamy jako dzielny lek objawowy, a dalecy jesteśmy upatrywać w nich jakiś swoisty środek przeciw sprawie zapalnej.

To samo tyczy się i ostrego zapalenia opłucnej. Wprawdzie i tu podskórnie zastrzyknięta morfina, okłady lodowe i t. d. nader często usuwają kłócie, ten najdolegliwszy dla chorego objaw w okresie rozwijającej się sprawy zapalnej; z drugiej jednak strony zdarzają się przypadki, gdzie niechętnie uciekamy się do morfiny, lub gdzie pomimo leków kojących bóle nie ustępują. W tym razie upust krwi w postaci pijawek, baniek ciętych lub suchych istotną przynoszą ulgę choremu. O jakichś ścisłych wskazaniach naukowych trudno tu mówić; skrajność postępowania w jednym lub drugim kierunku jest stanowczo nieusprawiedliwiona.

Ogólne upusty krwi nie mają tu racyi.

Ostre zapalenie otrzewnej również bywa czasem wskazaniem do miejscowego upustu krwi przez przystawienie pijawek. I tu upust krwi nie jest sposobem leczniczym, jak ongi nim był razem z kalomelem i wcieraniem szaruchy w powłoki. Trójca tych leków odgrywała rolę do-

*) Terapia chorób serca i naczyń krwionośnych, skreślił Dr. Pisek. Kraków. *Wydawn. dzieł lek. polsk.* 1899. Str. 173. 174. 175. 176. 177.

gmatu u naszych poprzedników. Pomijając okoliczność, że leczenie chirurgiczne ostrego zapalenia otrzewnej znajduje całkiem słusznie coraz liczniejszych zwolenników, to przecież istnieje szereg przypadków, gdzie z pewną korzyścią i usprawiedliwieniem miejscowy upust krwi może być stósowanym. Są to przedewszystkiem najwcześniejsze okresy podrażnienia zapalnego otrzewnej, początki zapalenia wyrostka robaczkowego i zapalenia otrzewnej wątroby itp., gdzie pijawki dobre choremu oddają usługi. Gdy sprawa zapalna większe zajęła obszary, tam miejscowe upusty krwi nie mają celu. Bauer, z pewnością wcale nie będący zwolennikiem „krwawej terapii“, przecież zgadza się na pijawki przy ostrem zapaleniu otrzewnej (w Zbiorze Ziemssena II. wyd., str. 389) dodając jednak, że w wielu przypadkach obejdzie się bez upustów krwi.

Sumienna ocena skuteczności upustów krwi w tych przypadkach nieprzezwyciężone przedstawia trudności, gdyż zazwyczaj obok pijawek stosujemy lód i makowiec. Tyle wszakże mogę powiedzieć bez uprzedzenia z własnego doświadczenia, że: 1) wśród równych zresztą warunków, uważałem, że ból szybciej ustępował po przystawianiu pijawek, aniżeli bez nich; 2) że na dalszy przebieg, na możliwe powikłania, nie mają upusty krwi miejscowe żadnego wpływu.

Nie dość często należy powtarzać przestrogę, że u osób wyniszczonych, niedokrewnych, dotkniętych skazą krwotoczną, mowy być nie może o stósowaniu upustów krwi nawet i drobnych, miejscowych.

III.

W ostrych zapaleniach nerek znajdują upusty krwi obszerne zastósowanie, obok leczenia, w danej chwili wskazanego, a zależnego od przyczyn i tła, na którem choroba się rozwija.

1. Jako środek odwodzący w postaci baniek suchych, ciętych, względnie pijawek w okolicy nerek, znakomitą przynoszą ulgę, zmniejszając zawartość krwi w moczu, a co ważniejsza, łagodząc, a nawet usuwając nieznośne bóle. Nawet przyżegania (points de feu), zachwalane przez niektórych lekarzy, nie mogą iść w porównanie z działaniem miejscowych upustów krwi. Bańki suche można i codziennie stosować w razie potrzeby. Skuteczność tych zabiegów nie podlega najmniejszej wątpliwości, a znajduje swe naukowe wyjaśnienie w nader obfitem połączeniu splotów żylnych okołonerkowych z żyłami skóry (Renaut).

2. W przypadkach zupełnego bezmoczu, spowodowanego ostrem zapaleniem nerek, gdy inne środki zawodzą, może ogólny upust krwi przywrócić wydzielanie moczu.

Jeszcze obszerniejsze zastosowania upustów krwi przedstawia mocznica. Jeżeli środki napotne, mogące być tylko nader wyjątkowo stósowane, dalej leki przeczyszczające, wreszcie najczęściej używane sercowe i usiłowania „przepłókania tkanin“ pozostały bez skutku, wtedy nic tak dobrze nie działa przeciw przypadłościom mocznicowym, jak upust krwi ogólny. Przeciw drgawkom mocznicowym uważam ogólny upust krwi, jako środek omal że nie swoisty, a zwlekanie z nim, co najmniej, za bezpodstawne. Upust krwi ogólny działa tu wprawdzie i mechanicznie, w przeważnej wszakże części ratuje chorego nie tylko ulga dla pracy serca, ile usunięcie nagłe pewnej ilości istot trujących z ogólnego krwi obiegu. Podobnie jak w zapaleniu płuc, jest i tu upust krwi dzielnym środkiem objawowym, nie leczy choroby nerek, lecz usuwa szybko, czasem i trwale, objaw dla życia najgroźniejszy. Ilość krwi zazwyczaj upuszczanej waha między 250—400 gramów, zależnie od stanu sił chorego; powtórzenie upustu dnia następnego u chorych zażywnych i silnych nie zrządzi szkody i może być dokonanem, jeżeli zachodzi konieczna tego potrzeba.

Następowa infuzya soli kuchennej w roztworze fizyologicznym, przez wielu zachwalana, i to w ilości nieco większej od ilości krwi upuszczonej, nie zawsze okazała się konieczną. Efekt upustu krwi mało co wzrasta; w tych przypadkach zaś, gdzie upust krwi był bezskutecznym, tam nie wiele zmieni dodatkowa infuzya soli. Brak pomyślnego działania dotyczy tych przypadków, gdzie albo miąższ nerkowy znacznie nadwerężony, albo też stan serca lub inne powikłania wprost czynią złudnymi wszelkie lecznicze zabiegi.

III. Wessalność i wpływ przetworów nieorganicznych żelaza, a w szczególności wody krynickiej na wytwarzanie krwi

(Uwagi ogólne).

Przez

Dra Zygmunta Wąsowicza

b. asystenta kliniki lek. Uniw. Jagiell., lekarza zdrojowego w Krynicy.

Żelazo należy do stałych składników ustroju ludzkiego. Według Bungego[1]) ilość jego u człowieka dorosłego wynosi 3·1 do 3·3 grm., z czego około 80% znachodzi się we krwi; reszta częściowo zużytą jest na budowę komórek, częściowo zaś tworzy t. zw. żelazo zapasowe i jest złożoną w śledzionie, wątrobie, szpiku kostnym i nerkach.

Są stany chorobowe, wśród których powyższa ilość żelaza ulega znacznemu nieraz zmniejszeniu, a ustrój, pomimo nadmiernego żywienia, strat tych bez pomocy środków leczniczych nie jest w stanie wyrównać. Wobec tego nasuwa się pytanie, zapomocą jakich środków leczniczych można w tego rodzaju stanach wpływać dodatnio na ustrój ludzki? Pytanie to jest tembardziej na czasie, że dawne prawo o działaniu soli nieorganicznych żelaza na wytwarzanie się i poprawę krwi zostało silnie zachwianem.

Bunge już przed dwudziestu kilku laty wyraził wątpliwość, czy nieorganiczne przetwory żelaza ulegają wessaniu, a na kongresie internistów w Monachium 1895 r. wypowiedział stanowcze zdanie, że wszystkie wogóle sztuczne przetwory żelaza nie zostają wcale przyswajane, gdyż dostawszy się do żołądka, zostają pod działaniem kwasu solnego zamienione na niewessalny, żrący chlorek żelaza.

Zapatrywaniu temu sprzeciwiają się jednakowoż doświadczenia innych badaczy. I tak Hamburger wykazał, że sól nieorganiczna żelaza, wprowadzona psu do żołądka, daje się wykazać prawie w całości w kale, podczas kiedy mocz okazuje tylko nieznaczne zwiększanie się swej zwykłej zawartości żelaza. Na podstawie tego wyklucza Hambur-

[1]) Wykład chemii fizyologicznej i patologicznej w tłómaczeniu dr W. Mayzla i M. Flauma.

ger możliwość tylko znaczniejszego wchłaniania żelaza w postaci soli nieorganicznych.

Według Jacobiego żelazo, jako podwójna sól kwasu winowego, wstrzyknięte do ogólnego obiegu krwi, zostaje wydalone tylko drogą nerek; ale w takich razach w przeciągu 2—3 godzin zostaje ono złożone w wątrobie, w nieznacznej ilości w śledzionie, nerkach i ścianach jelit, poczem nadmiar jego bywa usuniętym z ogólnego obiegu krwi.

Celem wykazania wessalności żelaza, oraz dróg jego wydzielania z ustroju, użyli Hochhaus i Quincke[2]) do doświadczeń myszy, którym podawali *carniferrin., ferratin., ferrum peptonat. i ferrum hydricum.* Różnicy w wessalności tych czterech przetworów nie znaleźli, a chłonienie odbywało się wyłącznie w dwunastnicy; wessane częścią drogą naczyń chłonnych, częścią drogą naczyń krwionośnych, żelazo dostawało się do gruczołów krezkowych. Wydzielanie żelaza u zwierząt, użytych do doświadczeń, odbywało się drogą błony śluzowej jelita ślepego i jelita grubego. Do podobnych wyników w tej sprawie dochodzi również Cloetta[3]).

Sposób chłonienia żelaza i obecność jego w limfie przewodu piersiowego wykazuje dalej Gaule[4]), wprowadzając królikom za pomocą zgłębnika żelazo w postaci karniferyny lub sześciochlorku żelaza, — a wyniki jego badań dadzą się streścić w sposób następujący: Żelazo ulega wessaniu w postaci związków organicznych, jak i nieorganicznych. Te ostatnie ulegają w żołądku znacznej przemianie, tworząc z nieznanym dotąd węglowodanem nierozpuszczalny związek organiczny. Wyłącznie i jedynie wessanem ono zostaje w dwunastnicy za pomocą kosmków komórek nabłonkowych, zkąd jego ziarenka dostają się do tkanki gruczołowej i do naczyń chłonnych, a więc do obiegu limfy. Przeszedłszy przez gruczoły chłonne krezkowe, zjawia się żelazo w limfie przewodu piersiowego, jako związek organiczny z jakiemś ciałem białkowem, dostaje się z limfą do krwi i zostaje zatrzymanem w śledzionie, gdzie dopiero jego związki niestałe przechodzą w stałe, stanowiące składową część ustroju zwierzęcego.

Na podstawie ściśle przeprowadzonych doświadczeń, wyżej przytoczonych, można uważać prawę chłonienia przetworów nieorganicznych żelaza za niezbicie udowodnioną, wobec czego podawanie takowych wogóle tam, gdzie zachodzi potrzeba wyrównania ubytku żelaza, jest zupełnie racyonalne. Wiele dotąd używanych soli żelaza daje często bardzo dobre wyniki (St. Klejn[5]), Warfringe[6]) i wcale przez to nie gorsze, że sposób jego działania nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniony. Z drugiej strony jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że, dostawszy się do ustroju, tworzy żelazo z istotami organicznemi połączenie organiczne, jakie otrzymał najpierw Bunge z żółtka jaja i nazwał je hematogenem.

Od każdego podanego przetworu żelezistego wymagamy, aby w pierwszym rzędzie zwiększyły się pod jego wpływem ilość hemoglobiny i liczba ciałek krwi czerwonych. Warunkowi temu, jak tego zresztą dowodzą codzienne spostrzeżenia, odpowiadają prawie wszystkie dotąd w użyciu zostające nieorganiczne i t. zw. organiczne przetwory żelaza, w mniejszym, lub większym stopniu, zależnie od stanu narządu trawienia.

Na poparcie tego twierdzenia, prócz powyżej uwidocznionych, można jeszcze przytoczyć klasyczne doświadczenie Kunkela[7]). Podawał on dwom psom (pies $A = 2000$ grm. wagi, pies $B = 2300$ grm. wagi) codziennie 750 grm. mleka, które, jak wiadomo, jest bardzo ubogiem w żelazo, bo na 1 l. zawiera go zaledwie 0·001 grm. Pies A otrzymywał mleko z dodatkiem 30 kropli *liquor. Ferri sesquichlor.*, B tylko samo mleko. Wśród tego obu psom upuszczano co tydzień około $^1/_3$ całej ilości krwi, co powtórzono 7 razy. Pies A stracił w całości 355 grm. krwi, co równa się 0·134 Fe_2O_3, z pokarmem zaś otrzymał 0·36013 Fe_2O_3. B stracił 350 grm. krwi, czyli 0·1122 Fe_2O_3, w mleku zaś spożył 0·05145 Fe_2O_3. Przy końcu doświadczenia stan psa A był pod każdym względem prawidłowym, B zaś okazywał wysokiego stopnia niedokrewność. Stąd łatwo da się wyciągnąć wniosek, że pies A z podawanego mu z mlekiem żelaza musiał część pewną wchłonić i zużyć ją na wytwarzanie krwi, której ilość przez kilkakrotne upusty była znacznie zmniejszona.

Z bilansu u człowieka z ustrojem zupełnie prawidłowym da się łatwo wykazać, że nie potrzeba wielkiej ilości żelaza do utrzymania roli, jaką ono w ustroju spełnia; — wystarczą na to, według zapatrywań Lewina[8]), miligramy jego.

Kobert[9]) oznacza ilość która w całym szeregu przypadków winna być dziennie użytą, na 0·05 grm., aby przemiana materyi żelaza mogła być należycie utrzymaną, — a Schmiedeberg nie przeczy możliwości, że przy innych zresztą pomyślnych warunkach mogą wpływać korzystnie na tworzenie się krwi nawet bardzo małe ilości żelaza, jeżeli ono przez dłuższy czas bywa podawanem. W każdym razie wypada zaznaczyć w tem miejscu, że odpowiednio do ilości przyjmowanego żelaza, wessalność jego nigdy dowozowi nie jest równą, ale znacznie mniejszą, a część żelaza niewchłoniętą wydala ustrój z kałem w postaci siarczku żelaza.

Wiele z dotychczasowych przetworów żelezistych, nie wyłączając najnowszych organicznych, którym, może nie słusznie, przypisuje się za wielkie znaczenie fizyologiczne, mają w mniejszym lub większym stopniu tę wadę, że są trudno wessalne. Stanowi to nie małą przeszkodę w używaniu ich, zwłaszcza w przypadkach, gdzie obok choroby krwi spotkać się nie trudno z cierpieniem żołądka, osobliwie u osób, do-

[2]) Über Eisen Resorption und Ausscheidung im Darmkanal. Archiv für experimentele Pathologie und Pharmakologie B. 37. 1896.

[3]) Über Resorption des Eisens im Darm und seine Beziehung zur Blutbildung. Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie B. 38. 1897.

[4]) Der Nachweis des resorbirten Eisens in der Lymphe des Ductus thoracicus. *Deutsche med. Wochenschrift.* Nr. 24. 1896.

[5]) Einige Bemerkungen zur Chlorose-Therapie. *Therapeutische Monatshefte. April.* 1897.

[6]) Über Chlorose u Eisenbehandlung. Sitzungsberichte I. nordisch. Congress für innere Medicin 1896. *Centralblatt für innere Medicin* Nr. 11. v. J. 1897.

[7]) *a*) Blutbildung aus anorganischem Eisen. *Pflügers Archiv* B. LXI. p. 595.

b) Zur Frage der Eisenresorption. *Pflügers Archiv* Bd. L. Hft. 1 u. 2.

[8]) Über die Eisentherapie. *Zeitschrift für klinische Medicin* 1894.

[9]) Über das Eisen in diätetischer Hinsicht. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1894. Nr. 28 i 29.

tkniętych blednicą. Przyczynę tego upatrywać należy w tem, że przetwory żelaza, dostawszy się do żołądka, ulegają tu, jak to np. dla hemoglobiny wykazał Dahmen[10]), rozkładowi, — a żelazo, wchodząc w związki z wolnym kwasem solnym, drażni błonę śluzową żołądka i zwiększa przypadłości żołądkowe, sprowadzając bóle, uczucie gniecenia, nudności, a często nawet wymioty. Opierając się na licznych, bo 333 doświadczeniach Buzdygana[11]), przeprowadzonych w krakowskiej klinice lekarskiej, można powiedzieć, że dotyczy to przypadków z sokotokiem trawiennym, gdzie więc podczas trawienia stopień kwasoty treści żołądkowej jest wygórowanym. Należałoby zatem przed podaniem żelaza usunąć stan nieprawidłowy żołądka, albo też podać środek taki, któryby obok zawartości żelaza posiadał zarazem własność częściowego zobojętniania nadmiernej kwasoty żołądka i w nim długo nie zalegał.

Do licznego szeregu przetworów, które z dniem każdym coraz szersze znajdują zastósowanie w leczeniu różnych stanów niedokrewności i blednicy, zaliczyć należy wody żelaziste.

Badania Kischa[12]) i wielu innych wykazują, że kilkutygodniowe wewnętrzne używanie szczaw żelezistych daje, jako stały wynik, zwiększenie się zawartości hemoglobiny, pomnożenie się ilości ciałek krwi czerwonych, a jako dalsze następstwo podniesienie się ciężaru ciała. Leichtenstern[13]), jakkolwiek w ogólności zbyt pesymistycznie zapatruje się na sprawę chłonienia żelaza, nie wyklucza wcale możliwości, że w stosunkach chorobowych zostaje żelazo zatrzymane przez ustrój i zużyte na wytwarzanie krwi. Wobec tego podawanie nawet takich małych ilości żelaza, jakie przy piciu szczaw żelezistych dostają się z wodą do ustroju, ma znaczenie, gdyż nawet w takich razach, gdzie wytwarzanie się krwi bardzo szybko następuje, potrzebne są do tego tylko nieznaczne ilości żelaza.

Według Kischa lżejsze stopnie niedokrewności mogą być po kilkutygodniowem piciu szczawy żelezistej uleczone zupełnie; w przypadkach ciężkich w tym samym przeciągu czasu może przyjść do stałego wzrostu, przeciętnie 1—1$^1/_2$ miliona ciałek krwi czerwonych. Używanie szczaw żelezistych wywiera również dodatni wpływ na przemianę materyi, krążenie i ciepłotę ustroju przez zwiększone wydzielanie mocznika i wogóle stałych składników moczu, podniesienie się parcia krwi tętniczego i podwyższenie o $^1/_2$—1°C ciepłoty ciała.

Żelazo w szczawach znajduje się w postaci dwuwęglanu żelazawego, rozpuszczonego w wodzie i nadającego jej smak nieco ściągający, metaliczny. Skutkiem obecności znaczniej, szej ilości kwasu węglowego smak ten staje się jednakowoż przyjemnie kwaskowatym i lekko szczypiącym. Według Kischa dwuwęglan żelazawy, dostawszy się do żołądka zostaje już tutaj częściowo, jako taki, wchłoniętym; w razie zaś obecności w żołądku kwasów wchodzi pierwej z nimi i istotami białkowatemi w ściślejszy związek chemiczny; część niewchłoniętego żelaza wydala ustrój z kałem, jako siarczek żelaza. Leichetnstern sądzi, idąc w tym względzie za zdaniem Mitscherlicha, Bernarda, Mayera i Buchheima, że przemiana ta dwuwęglanu żelazawego i jego chłonienie odbywają się w górnym odcinku jelita, gdzie oddziaływanie jest alkaliczne skutkiem obecności żółci i soku trzustkowego. Jak widzimy, zapatrywanie to zgadza się zupełnie z wynikami badań, przeprowadzonych przez Gaulego, Hochhausa i Quinckego.

Z nielicznych polskich zdrojów żelezistych jedno z pierwszych miejsc zajmują bezsprzecznie zdroje krynickie, znane od wieku i cenione dla swych wybitnych własności leczniczych. Jak dotąd, to tylko dwa z nich są zbadane dokładnie i oddane do użytku chorych. — a mianowicie zdrój główny i zdrój słotwiński. Woda z pierwszego jest szczawą wapniowo-żelezistą, ze zdroju słotwińskiego szczawą magnezyowo-sodowo-żelezistą. Obydwa źródła mają liczne wskazania, a między innemi stanowią jeden z dzielniejszych środków w leczeniu chorób krwi, już to samoistnych, już to będących następstwem po przebytych innych, wyniszczających ustrój, chorobach.

Według Zieleniewskiego[14]), który, jako lekarz zakładowy tak znamienite położył zasługi około podniesienia zdrojów krynickich i zapoznania z takowymi szerokiego ogółu lekarzy i chorych, można za pomocą wody krynickiej uleczyć nawet wielkiego stopnia blednicę i niedokrewność, byle nie była opartą na innych organicznych wadach chorego. Chorzy tego rodzaju, zwłaszcza leczący się u zdroju w Krynicy, już po kilku tygodniach przybierali lepsze wejrzenie, cera ich, dawniej blada, stawała się bardziej ożywioną, wargi i policzki pokrywały się barwą różową; siły fizyczne, obok poprawiającego się z każdym dniem łaknienia, przybywały widocznie, ruchy ciała stawały się swobodniejsze i pewniejsze, a nadto wszelkie dolegliwości, pochodzące z niedokrewności, ustępowały. Chorzy, którzy przed leczeniem krynickiem uczuwali niemal przy każdym ruchu zmęczenie, po kilkotygodniowym pobycie w Krynicy odbywali dalekie przechadzki bez najmniejszego zmęczenia.

Spostrzeżenia własne, jakie na miejscu w Krynicy miałem sposobność zebrać, potwierdzają w całej osnowie powyżej wyrażone zdanie. Możnaby im jednak zrobić jeden słuszny zarzut, a mianowicie, że brak im stempla powagi klinicznej. Jest to zapewne jednym z głównych powodów, dla którego znaczna część kolegów zapełnia „bady“ niemieckie i zagraniczne zdrojowiska chorymi, nadającymi się doskonale do leczenia zdrojowego w Krynicy, ze szkodą dla rozwoju naszych zdrojowisk i dorobku krajowego, a częstokroć ze szkodą samych chorych.

Zachęcony przez Radcę Dworu prof. Dra E. Korczyńskiego, starałem się brakowi temu zapobiedz, podając niektórym chorym, leczonym stale w klinice lekarskiej, wodę krynicką ze źródła głównego lub słotwińskiego i badając wśród tego wpływ jej na wytwarzanie krwi i poprawę stanu ogólnego. Nie mogąc na tem miejscu przedstawić przypadków, w klinice lekarskiej użytych do doświadczeń i prze-

[10]) Das Schicksal des Hämoglobin und einiger moderner Eiseneiweispräparate im Verdauungstractus *Deutsche medicinische Wochenschrift* Nr. 13. 1896.

[11]) Wpływ żelaza na wydzielanie soku żołądkowego. Zbiór prac z kliniki lek. prof. dra E. Korczyńskiego w Krakowie. Zeszyt XX.

[12]) *a*) Balneo-therapeutisches Lexikon, 1897.

b) Balneo-therapie, 1898.

[13]) Allgemeine Balneo-therapie, 1880.

[14]) *a*) Pięć obrazów z dorocznego stanu zdrojowiska w Krynicy, 1865 r.

b) Rys balneologii powszechnej, 1863.

c) Rys balneoterapii, 1885.

biegu leczenia, odkładam to do innej sposobności, a tu pragnę tylko, na podstawie tego, co ogólnie o wessalności przetworów nieorganicznych żelaza i szczaw żelezistych nadmieniłem, zaznaczyć, że:

1. Wessalność przetworów nieorganicznych żelaza nie ulega żadnej wątpliwości.

2. Do wytworzenia krwi wystarczą nieznaczne ilości żelaza, podanego tylko w postaci przetworu łatwo wessalnego i nie wywołującego zaburzeń w narządzie trawienia.

3. Do takich przetworów zaliczyć należy szczawy żelaziste a z naszych krajowych szczawę żelezistą krynicką.

4. Wpływ szczawy żelezisteej krynickiej uwidacznia się przez zwiększanie się zawartości barwika krwi i ilości ciałek krwi czerwonych, bez wywoływania jakichkolwiek zaburzeń ze strony żołądka.

IV. Kilka szczegółów z dyagnostyki gruźlicy płuc.

Podał

Docent Dr. Ludomił Korczyński.

W znacznej większości przypadków gruźlicy płuc zgłaszają się chorzy z tego rodzaju zmianami, że rozpoznanie istoty choroby żadnych prawie nie przedstawia trudności. To też wogóle uchodzi rozpoznanie gruźlicy za rzecz bardzo łatwą. O ile jednak sąd ten słuszny wogóle, w stosunku do przypadków rozwiniętych, o tyle nie jest ścisły w przypadkach, gdzie gruźlica dopiero się rozpoczyna.

Trudności rozpoznawcze bywają niekiedy bardzo znaczne, tem znaczniejsze, o ile na pierwszy plan wysuwają się objawy, wskazujące pozornie na każdą inną sprawę chorobową, a nie na chorobę płuc. Postacie takie wyodrębniają się nawet z ogólnego obrazu gruźlicy do tego stopnia, że nadano im osobną nazwę „skrytych postaci suchot płucnych [1]". W takich właśnie przypadkach nie trudno o pomyłkę rozpoznawczą. Przeoczenie lub niewłaściwe ocenienie drobnych objawów prowadzi do błędnych wniosków, przynosi nieobliczone niekiedy szkody dla chorego, a także dla dobrej sławy lekarza.

Im większe doświadczenie lekarza, oparte na długiem, a krytycznem spostrzeganiu znacznej liczby chorych, tem rzadsze wątpliwości; wyrabia się z biegiem czasu pewnego rodzaju intuicya, która dopomaga do rozpoznania, wyrabia się spryt rozpoznawczy, jeżeli się tak wyrazić wolno. Wprawa taka nie przychodzi wszakże odrazu. Łatwo zdarzyć się może i zdarza w istocie, że po zbadaniu chorego stoi lekarz przed znakiem zapytania, nie wiedząc, jak właściwie ocenić przyrodę choroby. Nie przynosi mu to wcale ujmy. Wybitni ftizyolodzy podnoszą zgodnie, że stanowcze i pewne rozpoznanie gruźlicy w jej początkach niezawsze jest możliwe po pierwszem zbadaniu chorego. „Nicht immer wird die erste physicalische Untersuchung volle Sicherheit über den Befund schaffen, sei es, dass das physicalische Bild selbst unklar ist..." i t. d. pisze Turban w ostatniej swej publikacyi [2]), odnoszącej się do gruźlicy płuc.

Z takiemi i tym podobnemi zdaniami nie trudno się wogóle spotkać w literaturze; wyrabia się je zresztą na podstawie własnego doświadczenia. Wynika ztąd potrzeba bardzo ścisłego badania chorych i uwzględniania najdrobniejszych szczegółów, których badanie dostarczyć może. Im więcej tych szczegółów, drobnych zboczeń od stanu prawidłowego, tem łatwiej rozpoznać chorobę w samym zawiązku, a w dalszym ciągu powstrzymać jej postęp, niekiedy usunąć zupełnie.

Ze wszech więc miar usprawiedliwione były usiłowania, zmierzające do poznania i wyzyskania takich sposobów, któreby w każdym wątpliwym przypadku dawały możność łatwego, a szybkiego i niewątpliwego rozpoznania gruźlicy.

Sądząc, że uwydatnienie niektórych nowszych sposobów badania i podniesienie szczegółów, których sposoby te dostarczają, budzić może niejakie zainteresowanie, postanowiłem zestawić je w krótkim, przeglądowym artykule.

Jednym z tych sposobów jest bezsprzecznie badanie bakteryologiczne plwocin. Daje ono najpewniejsze wyniki, o ile otrzymać można plwocinę i o ile plwocina ta wogóle zawiera laseczniki Kocha. Doświadczenie kliniczne dowodnie jednak wykazuje, że w pierwszych początkach gruźlicy, zwłaszcza w niektórych jej postaciach (postać włóknista, gruźlica około oskrzelowa, gruźlica prosówkowa), plwocina laseczników nie zawiera. Przypadków takich spostrzegałem stosunkowo dość wiele, a jeden z nich opisałem w r. 1896 [3]). Jakkolwiek więc bardzo usilnie zalecać należy badanie bakteryologiczne plwocin, to jednak podnieść trzeba, że tylko wynik dodatni uważać wolno za niemylny znak choroby; wynik ujemny nie przesądza sprawy, nawet wtedy, gdy go daje kilkakrotne badanie.

Wykrycie laseczników Kocha ułatwiają między innymi sposoby, podane przez Biederta [4]) i Dahmena [5]), zalecane, zwłaszcza ostatni, przez Heinza [6]).

Sposób Biederta jest następujący: 15 kctm. plwociny mięsza się pręcikiem szklanym z 30 kctm wody i 4—8 kroplami ługu sodowego lub potasowego. Mięszaninę ogrzewa się w parownicy, dodając stopniowo 60—90 kctm. wody, aż do zagotowania. Przy takiem postępowaniu tworzy się jednostajna, płynna masa, którą się centryfuguje, albo też odstawia w kieliszku szampańskim na 24—48 godzin, dopóki na dno nie opadnie osad. Odrobinę osadu, wyjętą zapomocą pipetki i rozprowadzoną jednostajnie na szkiełku nakrywkowem lub przedmiotowem, wysuszoną i ustaloną, barwi się zwykłym sposobem, metodą Ehrlicha-Kocha, lub Ziehl-Neelsena.

Dahmen napełnia probówkę lub kubek szklany dowolną, wszakże nie zbyt dużą, ilością plwociny i ogrzewa ją przez 15 minut we wrzącej wodzie lub w parze. Po ostudzeniu zlewa wierzchnią, płynną warstwę, a skrzepłą spodnią

[1]) Por. A. Sokołowski: „O skrytych postaciach suchot płucnych". Odczyty klin. S. II. Z. I., i tegoż autora: »Über die larvirten Formen der Lungentuberculose« *Klinische Zeit. und Streitfragen*. Wien, 1890.

[2]) Dr. K. Turban. Beiträge zur Kenntniss der Tuberculose. Wiesbaden, 1899.

[3]) L. Korczyński. *Przegl. lek.* 1896, Nr. 14.

[4]) Biedert: *Berl. klin. Wochenschrift*, 1886. S. 705, 1887. S. 30, 1891. S. 31.

[5]) Dahmen: *Münch. med. Wochenschrift*, 1891. S. 667.

[6]) Heinz L.: *Lehrbuch der bakter. Untersuchung u. Diagnostik* Stuttgart 1894.

uciera w moździerzyku szklanym na jednostajną masę. Z masy tej przyrządzają się zwykłym sposobem preparaty.

Zamiast, poleconego przez Biederta, centryfugowania, względnie odstawiania na osad, lub też rozcierania zaleconego przez Dahmena, radzą Winkler i Fischer[7]) przepuszczać przez płyn prąd galwaniczny, mniej więcej przez 15 minut. Laseczniki, jako lżejsze, znajdować się mają tuż pod powierzchnią płynu, a rozgotowana miazga opada na dno naczynia.

W razie wyniku ujemnego, pomimo zbadania całego szeregu preparatów, pozostaje, jako *ultimum refugium*, szczepienie plwociną zwierząt, wrażliwych na gruźlicę. Że badanie takie bardzo się przydać może do rozpoznania, dowodzą między innemi doświadczenia Terrilego[8]), z kliniki prof. Maragliano, ogłoszone w r. 1896. Na 53 chorych z ostremi cierpieniami dróg oddechowych, o gruźlicę zupełnie nie podejrzanych, u których kilkakrotne, dokładne badania plwociny nie wykazały laseczników Kocha, dały wynik dodatni szczepienia zwierząt (morskich świnek) w 11 przypadkach. Terrile zaznacza z naciskiem, że badanie kliniczne nie wykazywało u żadnego z tych chorych jakichkolwiek znamion gruźlicy płuc.

Pomijając znaczenie rozpoznawcze tego rodzaju utworów, jak włókna elastyczne, komórki śródbłonkowe — alweolarne, kryształki hematoidyny, gdyż to dość dawno jest już znane, a ważne raczej dla określenia stopnia choroby, podniosę tylko nowsze szczegóły, odnoszące się do badania plwocin.

Na jeden z nich zwrócił uwagę Teichmüller[9]) w r. 1898. A mianowicie podaje on na podstawie swych badań, że w plwocinie chorych na gruźlicę znajdują się stale we większej ilości ciałka eozynochłonne wtedy, gdy nie można jeszcze wykazać laseczników Kocha. Z chwilą, gdy się zjawiają laseczniki, maleje ilość ciałek eozynowych, a w miarę dalszego postępu choroby znikają zupełnie. Teichmüller sądzi, że obecność wspomnianych leukocytów, oraz wahania w ich ilości, są wyrazem walki, jaką ustrój toczy z wdzierającymi się doń pasorzytami. Obecność znacznej ilości ciałek eozynochłonnych w plwocinie jest miarą zachowanej jeszcze siły odpornej ustroju; brak ich jest wyrazem poddania się.

Z moich własnych badań, podjętych w tym kierunku, nie chcę wysnuwać ostatecznych wniosków, gdyż ilość badanych chorych, względnie ich plwocin, nie jest jeszcze wystarczająca; mogę wszakże zaznaczyć, że w przypadkach nieżytów szczytowych i stwardnień szczytowych, przy dobrym ogólnym stanie chorych, udawało mi się zawsze odszukać pewną, jakkolwiek niezbyt znaczną ilość omawianych leukocytów.

Uważam przy tem za konieczne zaznaczyć, że przy sporządzaniu preparatów i ich barwieniu zachować trzeba te ostrożności, aby przez zbyt silne rozcieranie plwociny nie zniszczyć ciałek białych, a przez zbyt długie barwienie eozyną nie przebarwić ich. W razie zbyt długiego barwienia przyjmuje, zmieniona niewątpliwie, ziarnina ciałek białych neutrofilnych pewne ilości eozyny i ztąd dla mniej wprawnego oka przedstawiać się może, jako ziarnina oksyfilna. Ciałka eozynowe znajdują się najczęściej w postaci cieniów, wyjątkowo tylko napotkać można postacie tak ładne, jak w preparatach krwi.

Przeglądając preparaty plwocin gruźliczych, pochodzących z rozmaitych okresów choroby, zauważyłem nadto, że w okresach rozpadowych odnaleźć można w plwocinie tylko nader nieliczne limfocyty, podczas gdy w plwocinie, wykrztuszanej przez chorych, okazujących małe zmiany w płucach, liczba tych tworów jest dość znaczna. Zapisując tylko na razie szczegóły, odnoszące się do jakości ciałek białych w plwocinie, nie wysnuwam, jak to już powyżej zaznaczyłem, stanowczych wniosków rozpoznawczych. Być może, że pozwolą na nie dalsze badania, któremi na szerszą zajmuję się skalę.

Co do samych ciałek eozynowych, to w myśl badań Teichmüllera warunkowo przynać im można raczej prognostyczne niż rozpoznawcze znaczenie. Nie mniej wykluczyć należy możebność dychawicy oskrzelowej *(asthma bronchiale)*, w której wydziela się, jak wiadomo, plwocina, zawierająca duże ilości leukocytów eozynochłonnych.

Dalszą właściwością plwociny gruźliczej, wydzielanej wszakże w późniejszych okresach choroby, a zawierającej znaczne ilości laseczników, jest obecność zaczynu (fermentu), podobnego działaniem swem do dyastazy, zmieniającej skrobię na cukier. Właściwość tę wyzyskał Roerig[10]) i podał dwa odczyny, wyróżniające plwociny gruźlicze. Jeden z nich jest następujący: Plwocinę miesza się z równą ilością roztworu skrobi (klejstru) i ogrzewa w ciepłocie 37° C; mięszanina ta, zaprawiona małą ilością kwasu octowego i kilku kroplami roczczynu jodu, nie daje zabarwienia niebieskiego, gdyż skrobia zamieniła się na cukier. Drugi odczyn wykonuje się z kwasem siarkowym. Plwocinę zaprawia się kilku kroplami roztworu sody i odparowuje do gęstości na pół skrzepniętego białka kurzego. Po dodaniu małej ilości kwasu siarkowego (około 2 kctm.) przyjmuje plwocina zabarwienie fiołkowe. Ani zwykłe nieżytowe, ani też zapalne plwociny, odczynu tego nie dają.

Znaczenie obu odczynów Roerigowskich jest więcej teoretyczne; w praktyce w tych tylko przypadkach wyzyskać je można, w których niema pod ręką mikroskopu lub barwików, a w których objawy fizykalne, jakkolwiek wybitne, pozostawiają jednak pewne wątpliwości co do przyrody cierpienia.

Znaczny rozgłos, jako środek dyagnostyczny dla gruźlicy wogóle, a tem samem i dla gruźlicy płuc, posiadała, a w części i dziś nawet posiada, tuberkulina Kocha.

W samych już jednak początkach stosowania tego środka wynurzały się z powodzi entuzyastycznych sprawozdań o jego wartości leczniczej, poważne, chociaż nie zbyt liczne na razie, głosy, które, w mniej lub więcej stanowczy sposób, wskazywały na połączone ze wstrzykiwaniami niebezpieczeństwa i nawoływały do umiarkowania i ostrożności w stosowaniu i w ocenianiu działania tuberkuliny. Ostrożność

[7]) F. Winkler i Fischer: Über die Verwendung des galvanischen Stromes zur Untersuchung der Sekreten und Exkreten. (*Centrblt. f. klin. Med.*, 1893).

[8]) Terrile: Sulla tuberculosi latente. (*Ref. Centrblt. f. inn. Med.* 1897. S. 408.

[9]) Teichmüller: Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophylen Zellen im tuberculösen Sputum. (*Centrblt. f. inn. Medicin.* 1898. S. 305).

[10]) Roerig: Por.: Jahresbericht über die Fortschritte der Diagnostik, II. 1896.

nakazywał w pierwszej linii, nader niekiedy gwałtowny, miejscowy i ogólny odczyn, który, jak w przypadku Prof. Jarischa[11]) z Insbruku, był bezpośrednią przyczyną śmierci chorej.

W rzędzie klinicystów, którzy nie dali się unieść ogólnemu prądowi i zachowali w swej obserwacyi i w swych sprawozdaniach trzeźwy i przedmiotowy sąd, wymienić należy: Leydena[12]), Kasta[13]), Noordena[14]), Biederta[15]), Naunyna[16]); z polskich: Proff. Korczyńskiego[17]) i Gluzińskiego[18]). Ze stanowiska anatomo-patologicznego zwrócili uwagę na możliwość uogólnienia się sprawy gruźliczej, powstawania przedarć (perforacyj) w następstwie wstrzykiwań tuberkuliny, Virchow[19]) i asystent berlińskiego zakładu anatomii patologicznej Hansemann[20]); u nas uczynił to samo Prof. Browicz[21]).

Zupełnie też bez zastrzeżeń oświadczył się Dieppe[22]) przeciw wstrzykiwaniom tuberkuliny takim chorym, u których gruźlica nie czyni postępów, a nawet okazuje dążność do samoistnego gojenia się. Na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego lipskiego, odbytem 12 grudnia 1890 r., podniósł on, że skutkiem wstrzykiwań tuberkuliny może się sprawa chorobowa łatwo zaostrzyć i uogólnić. W rozprawach popierał zdanie Dieppego Curschmann[23]) i oświadczył stanowczo, że, według niego, należy bezwarunkowo zaniechać wstrzykiwań u osób gruźliczych, okazujących objawy zwapniałych ognisk serowatych.

Że powyższe przestrogi były słuszne, a obawy niepłonne, dowiodły niestety późniejsze doświadczenia i spostrzeżenia kliniczne, że wspomnę tu tylko dla przykładu o przypadkach, opisanych przez Thomsona[24]). W jednym z nich rozwinęła się ostra gruźlica płuc u osoby, u której przed wstrzykiwaniami nie można było badaniem fizykalnem wykazać jakichkolwiek zmian w płucach; w trzech innych nastało szybko postępujące pogorszenie choroby płuc.

To też lekarze, nawet najbardziej optymistycznie zapatrujący się na skuteczność tuberkuliny, jak n. p. Spengler[25]) z Davos przyznają, że w celach rozpoznawczych środkiem tym szafować nie można, wobec tego, że względnie bardzo nawet małe dawki wywołują niekiedy groźne zaburzenia, do których należą wysoka gorączka, osłabienie serca, białkomocz, żółtaczka, odczyn miejscowy w płucach. — Jeśli do tego dodamy, że w niektórych przetworach tuberkuliny, sporządzanej fabrycznie, znajdowano nietylko laseczniki Kocha, ale także inne chorobotwórcze drobnoustroje, jak to się zdarzyło i z ostatnim przetworem Kocha, zwanym tuberkuliną R., o czem wspominali Nencki, Mączewski i Łogucki[26]), oraz G. Schröder[27]), — to przyznać musimy, że mimomoli zawahać się przyjdzie przed używaniem tuberkuliny w celach rozpoznawczych, a to tem bardziej, że żadną miarą nie można jej uważać za środek bezwzględnie pewny.

Pierwszym, który na podstawie znacznego materyału statystycznego zestawił wnioski dyagnostyczne, był Stintzing[28]). Formułuje je w następujący sposób: 1) Brak odczynu po wstrzyknięciu dawki mniejszej niż 1 mg. nie świadczy przeciw gruźlicy. 2) Odczyn dowodzi wtedy istnienia gruźlicy, jeśli występuje po wstrzyknięciu dawki mniejszej niż 7 mg., z tem zastrzeżeniem, że dawka ta nie jest pierwszą, i że dawki początkowe wynosiły 1—2, najwyżej 3 mg. — 3) Odczyn, występujący po pierwszej dawce, wynoszącej 5—10 mg., nie dowodzi gruźlicy. 4) W celach rozpoznawczych wstrzykiwać należy z początku dawki małe, a dopiero zwolna dochodzić do wyższych.

Już z powyższych określeń wynika nie dwuznacznie, że w ocenianiu odczynu tuberkuliny Kocha należy zachować konieczną krytykę i pewną ostrożnosć. Czyni to zresztą i sam Stintzing, przyznając tuberkulinie wartość rozpoznawczą z łatwemi do pojęcia zastrzeżeniami.

Sprawozdania i zapatrywania innych klinicystów niemieckich, którzy, z natury rzeczy, pierwsi mieli sposobność do wczesnego i dokładnego badania tuberkuliny, różnią się dość znacznie między sobą. Jedni z nich podnosili bezwzględnie wysoko wartość rozpoznawczą nowego środka, drudzy ograniczali to znaczenie, lub przyjmowali je z zastrzeżeniami, odnoszącemi się tak do doboru przypadków, jak i do sposobu stosowania wstrzykiwań. Wyniki dodatnie otrzymał Ewald[29]) w kilku przypadkach zapaleń opłucnej z wysiękiem surowiczym i w przypadkach dyspepsyj, podejrzanych o gruźlicę; dalej należą tu sprawozdania Lindnera[30]), Epsteina[31]), Picka[32]), który nadzwyczaj wielką wagę przypisywał tuberkulinie, i w. in. — Więcej z zastrzeżeniami odzywali się Bauer[33]), Fürbringer[34]), Senator[35]) Burkart[36]), Leo[37]) i in.

Krytyczne to stanowisko nakazywało zjawianie się odczynu u chorych zupełnie o gruźlicę nie podejrzanych, jak w 5-ciu przypadkach trądu, o czem wspomina Goldschmidt[38]) zjawianie się odczynu u chorych niedokrewnych (Bauer); brak odczynu lub odczyn niewyraźny po dawkach średnich u chorych, z dawnemi zmianami gruźliczemi (Burkart), wielka rozmaitość w jakości i stopniu odczynu wogóle (Fürbringer).

Że wiara w rozpoznacze znaczenie tuberkuliny Kocha

[11]) Jarisch: *Wiener klin. Wochschft.* 1890. Nr. 50.
[12]) Leyden: *Berl. klin. Wochschft.* 1890. Nr. 50.
[13]) Kast: *Berl. klin. Wochschft.* 1890. Nr. 50.
[14]) Noorden: *Deutsche med. Wochschft.* 1890. Nr. 49.
[15]) Biedert: *Berl. klin. Wochschft.* 1891. Nr. 8).
[16]) Naunyn: *Deutsche med. Wochschft.* 1891. Nr. 9.
[17]) Prof. E. Korczyński: *Przegl. lek.* 1891. Nr. 3. i *Berl. klin. Wochschft.* 1891. Nr. 8.
[18]) Prof. Gluziński: *Wiener med. Wochschft.* 1890. Nr. 52.
[19]) Virchow: *Berl. klin. Wochschft.* 1891. Nr. 2.
[20]) Hansemann: *Therap. Monatshefte*, 1891. S. 77.
[21]) Prof. Browicz: *Przegl. lek.* 1890. Nr. 51. i *Centrbltt. f. d. med. Wisschften.* 1891. Nr. 1.
[22]) Dieppe: Berichte d. med. Gesellschaft zu Leipzig: *Schmidts. Jahrb.* 1890. T. 229. S. 221.
[23]) Curschmann: *Ibidem.*
[24]) Thomson: Ref. w *Centrblt. f. klin. Med.* 1892. S. 401.
[25]) Spengler: Ref. w *Centrblt. f. klin. Med.* 1892. S. 179.

[26]) Nencki, Mączewski, Łogucki: *Gazeta lek.* 1897. S. 506.
[27]) G. Schröder: *Deutsche med. Wochschft.* 1898. S. 402.
[28]) Stintzing: *Münch. med. Wochschft.* 1891. Nr. 9.
[29]) Ewald: (*Berliner klin. Wochschft.* 1890. Nr. 51).
[30]) Lindner: (*Deutsche med. Wochschft.* 1890, Nr. 51).
[31]) Epstein: (*Prager med. Wochschft.* 1891. Nr. 1).
[32]) Pick: *Prager med. Wochschft.* 1890. Nr. 52).
[33]) Bauer: *Münchener med. Wochschft.* 1890. Nr. 51.
[34]) Fürbringer: *Deutsche med. Wochschft.* 1890. Nr. 52.
[35]) Senator: *Berl. klin. Wochschft.* 1890. Nr. 51.
[36]) Burkart: *Berl. klin. Wochschft.* 1890. Nr. 53.
[37]) Leo: Dyskusya w dolnoreńskiem Tow. lek. *Deut. med. Wochschft.* 1890. Nr. 51.
[38]) Goldschmidt: *Berl. klin. Wochschft.* 1891. Nr. 2.

nie mogła się bezwzględnie utrwalić i uogólnić, wypływało także i z tej okoliczności, że, gdy jedni klinicyści polecali dawki małe, a stopniowo radzili dochodzić do średnich, to inni uważali za wskazane wstrzykiwać odrazu dawki wyższe.

Bezwzględnej ufności nie mogły także wzbudzić doświadczenia, czynione z końcem r. 1890 i z początkiem 1891 w klinice krakowskiej, a ogłoszone przez Prof. Korczyńskiego[39]). U 5-ciu chorych, nie okazujących bądź żadnych zmian w narządzie oddechowym (3 osoby), bądź też przygodny tylko nieżyt oskrzelowy, występowały objawy odczynu, w części miejscowego, w części także ogólnego, z ciepłotą, dochodzącą nawet do 39·4°C.

Po roku 1891 ustała powódź artykułów, zajmujących się tuberkuliną, jako środkiem leczniczym, lub rozpoznawczym. W tych, które ogłoszono w następnych latach, panuje taka sama niezgodność, jaką widzimy w początkach stosowania tuberkuliny Kocha. Należą tu prace Grasseta i Vedela[40]), Searsa[41]), J. W. Whitego[42]), J. M. C. Moutona[43]), L. Trudeaua[44]), W. Northrupa[45]), C. P. Amblera[46]) i kilka innych.

Z zastrzeżeniami wyraża się o tuberkulinie, jako o środku dyagnostycznym, także G. Cornet[47]) w dziele swem „O gruźlicy“, wydanem w r. 1899. Nie odmawia jej wprawdzie znaczenia rozpoznawczego, ale podnosi, że są przypadki, w których środek ten nie wywołuje u osób gruźliczych odczynu, a także takie, w których, mimo braku wszelkich objawów gruźlicy, co stwierdza późniejsza i dłuższa obserwacya, odczyn występuje.

Przy używaniu tuberkuliny, jako środka rozpoznawczego radzi Cornet postępować w następujący sposób: Przez trzy dni należy mierzyć co 2 godziny ciepłotę; trzeciego dnia wieczorem wstrzykuje się 1 mg. tuberkuliny. Odczynu należy oczekiwać w ciągu 8—16 godzin; jeśli go niema, to po 1—2 dniowej przerwie wstrzykuje się 3 mg., w razie ujemnego wyniku w 7 lub 8 dniu 6 mg. tuberkuliny. Jeśli i po tej dawce brak odczynu, to z wielkiem prawdopodobieństwem wykluczyć można gruźlicę.

Prawie równocześnie z pracami, zajmującemi się w r. 1890 i 1891 badaniem wpływu leczniczego i znaczenia dyagnostycznego tuberkuliny, pojawiło się kilka sprawozdań, wskazujących na **jodek potasu**, jako na środek rozpoznawczy w gruźlicy. Na lek ten zwrócił pierwszy uwagę Sticker[48]) jeszcze w r. 1888, ale wtedy artykuł jego żadnego nie obudził zajęcia. Dopiero gdy w r. 1890 ogłosili najpierw Schleich[49]), później Heinz[50]) swoje spostrzeżenia, stwierdzające wpływ jodku potasu na gojenie się owrzodzeń i na występujący w nich odczyn, upomniał się Sticker[51]) o pierwszeństwo i ogłosił w styczniu 1891 r. drugi artykuł w tej sprawie. Podnosi w nim, że takie same objawy miejscowe w płucach, jakie występują po wstrzykiwaniach tuberkuliny Kocha, zjawiają się także w płucach, gruźlicą dotkniętych, po wewnętrznem podaniu jodku potasu. Różnica odczynu miejscowego polega na tem tylko, że po tuberkulinie występuje odczyn rychlej i gwałtowniej, po jodku potasu znacznie później i łagodniej. Podnosi dalej Sticker, że u osób ze zdrowemi płucami niema żadnych zmian w narządzie oddechowym po soli jodowej, albo też występuje co najwyżej ostry nieżyt krtani i tchawicy. U osób ze suchym nieżytem oskrzeli drobnych pojawiać się zwykł po kilkudniowem używaniu jodku potasu wilgotny, rozlany nieżyt. Inaczej dzieje się u osób, u których istnieją zmiany, dające się fizykalnem badaniem wykazać i określić jako ogniska gruźlicze, oraz u tych, u których ognisk, z powodu małych ich rozmiarów, stanowczo wykazać nie można. W tych właśnie przypadkach pojawiają się po kilkudniowem używaniu jodku potasu, podawanego w małych lub średnich dawkach dziennych, w miejscach podejrzanych płuc, znamiona, ściśle umiejscowionego, nieżytu, objawiającego się mniej lub więcej licznemi rzężeniami. Nie rzadko wykazać można równocześnie większe natężenie dawniejszych, lub też zjawianie się nowych, przytłumień, jeżli ich poprzednio nie było. Chorzy odkrztuszują nadto plwocinę, zawierającą laseczniki gruźlicze.

Sam miałem niejednokrotnie sposobność stwierdzić, że spostrzeżenia Stickera są słuszne i, że zasługują na uwagę. Dostrzegałem bowiem u osób, dotkniętych gruźlicą płuc a równocześnie dychawicą oskrzelową, które w czasie napadu zażywały jodek potasu, tak objawy ogólnego wilgotnego nieżytu oskrzelowego, jako też objawy wybitniejsze w ogniskach gruźliczych. Te ostatnie przedstawiały się bardzo często pod postacią miejscowych zapaleń nieżytowych: Wypuk stawał się przedewszystkiem wyraźnie bębenkowo-przytłumionym; przysłuchem stwierdzałem nierówne, średnio bańkowe, najczęściej wybitnie wilgotne rzężenia.

Wyniki Stickera potwierdził Paterson[52]) na podstawie swoich spostrzeżeń, ogłoszonych w r. 1898.

Sądzę, że wobec tego warto w wątpliwych przypadkach podawać podejrzanym o gruźlicę chorym jodek potasu, względnie jakąkolwiek inną sól jodową i to w podwójnym celu: aby módz śledzić odczynowe miejscowe zmiany, a także, by uzyskać pewną ilość plwociny, której bakteryologiczne badanie tak nieskończenie ważne jest dla rozpoznania gruźlicy.

Celem wywołania odczynu ogólnego, jak się to dzieje po tuberkulinie, wstrzykiwał Sirot[53]) chorym, podejrzanym o gruźlicę, sztuczną surowicę o składzie: *Natrii chlorati 5·00 grm., natrii sulfurici 1·00 grm., aq. dest. 1000 grm.* Surowica ta, wstrzyknięta w ilości 20 kctm. pod skórę, wywołuje, według Sirota, u osób gruźliczych odczyn gorączkowy, zjawiający się w 3—9 godzin po zastrzyknięciu. Gorączka znika po upływie 24 godzin. Jako odczyn właściwy uważać należy ciepłotę, wychodzącą powyżej 38° C.

Stwierdzeniem wyników Sirota zajmował się w r. 1898 Poljakow[54]) i wprost im przeczy. Otrzymywał bowiem

[39]) Prof. Korczyński: *Przegl. lek.* 1891. Nr. 3.
[40]) Grasset i Vedel: Ref. *Centrblt. f. in. Med.* 1896. S. 959.
[41]) Sears: Ref. *Schmidts Jahrb.* 1898. T. 259. S. 40.
[42]) F. W. White: *Ibidem.*
[43]) J. M. C. Mouton: *Münch. med. Wochschft.* 1897. Nr. 22.
[44]) Trudeau: Ref. *Deutsch. med. Wochschft.* 1898. *Lit. beil.* S. 74.
[45]) W. Northrup: *Ibidem.* S. 178.
[46]) Ambler: *Jahresbericht ü. d. Fortschritte d. Diagnostik* 1899.
[47]) G. Cornet: Die Tuberculose. Wien. 1899. (Wydanie Nothnagla).
[48]) Sticker: *Münch. med. Wochschft*, 1888, Nr. 37.
[49]) Schleich: *Therap. Monatshefte*, 1890, H. 11.
[50]) Heinz: *Berl. klin. Wochschft*, 1890, Nr. 52.
[51]) Sticker: *Centrblt. f. kl. Med.* 1891. S. 49.
[52]) Paterson: Ref. w *Centrblt. f. inn. Med.* 1898. S. 999.
[53]) Sirot: *Sem. med.* 1897. Nr. 63.
[54]) Poljakow: *Ber. ü. d. Fortschritte der Diagnostik.* 1898. S. 46.

odczyn u osób stanowczo niegruźliczych, a na odwrót nie spostrzegał go u osób niewątpliwie gruźliczych.

Nowy szczegół dorzucono w r. 1898 do dyagnostyki gruźlicy płuc. Jest nim serodyagnostyka, na wzór Vidalowskiej, w durze brzusznym.

W czasie obrad czwartego Kongresu gruźliczego, odbytego w Paryżu między 27 lipcem a 2 sierpniem 1898 r., zdawali sprawę ze swych spostrzeżeń w tym kierunku Arloing i Curmont[55]). Podają oni, że w przypadkach rozpoczynającej się gruźlicy płuc stwierdzali prawie stale wpływ surowicy krwi na laseczniki Kocha. Aglutynacya laseczników występowała w ciągu 24 godz., nawet przy 10—20-krotnem rozcieńczeniu surowicy. Curmont[56]) podnosi przedewszystkiem rozpoznawcze znaczenie aglutynacyi prątków w przypadkach wysięków do jam surowiczych, gdy chodzi o oznaczenie przyrody sprawy zapalnej. Płyn wysiękowy, o ile jest wytworem zapalenia gruźliczego okazuje to samo działanie na laseczniki Kocha, co surowica krwi osób gruźliczych. Liczba przypadków badanych w tym kierunku przez Curmonta wynosiła 18. W 17 z nich otrzymano wynik dodatni. Tą samą sprawą zajmował się także Dubard[57]) i również dodatnie otrzymał wyniki.

O ile powyższe sprawozdania okazałyby się słuszne, mielibyśmy bardzo dobry sposób do odróżniania przyrody wysięków zapalnych, przedewszystkiem opłucnowych i otrzewnowych, które pojawiają się niekiedy u osób zaledwo podejrzanych o gruźlicę, a których właściwe określenie nie zawsze jest łatwe, niekiedy możliwe po dłuższej dopiero obserwacyi.

Pomiędzy szczegółowymi sposobami badania chorych gruźliczych, względnie o gruźlicę podejrzanych, wspomnieć jeszcze należy o prześwietlaniu klatki piersiowej promieniami *X*, czyli o roentgenografii. Stosować ją zaczęto bardzo wcześnie. Trzy pierwsze sprawozdania Boucharda[58]) noszą datę 1896 r. Wyniki otrzymane przez francuskiego autora były nader zachęcające. Podaje on, że małe bardzo ogniska w płucach, niedające się wykazać zwykłymi sposobami fizycznego badania, rzucają cień na ekran, względnie występują na płycie jako ciemniejsze miejsca. W podobny sposób streszcza także Stubbert[59]) wyniki swoich spostrzeżeń, czynionych na 73 chorych. Zagęszczenia szczytowe dają mniej lub więcej wyraźny cień; jamy poznać można po jaśniejszych zarysach.

O rozpoznaniu jamy gruźliczej zapomocą promieni Roentgena wspomina Wassermann[60]) w przypadku, w którym badaniem fizykalnem żadnych nie stwierdzono objawów. Znaczenie radyoskopii dla rozpoznawania gruźlicy podnoszą dalej Kielsch i Boinon[61]), a za nimi Amat[62]) w szczegółowej pracy, poświęconej dyagnostyce wczesnych okresów gruźlicy.

Oględniej wyraża się o roentgenografii Jaworski[63]) w swej rozprawie z r. 1897. W badanych przez niego przypadkach ogniska gruźlicze dawały niewyraźny tylko cień o rozlanych zarysach. Ocenienie obrazu wymaga wobec tego dość znacznej wprawy i doświadczenia, na co wielu zresztą autorów zwraca uwagę, a co z naciskiem podnosi Rosenfeld[64]).

Słusznie też czyni Cornet[65]), pisząc, że w obecnej chwili nie można jeszcze wyrzec ostatniego słowa o rozpoznawczem znaczeniu radyoskopii w gruźlicy płuc, że jednak, w miarę dalszego wydoskonalenia przyrządów i metody badania, spodziewać się można cennych usług, oddawanych w dyagnostyce gruźlicy przez promienie *X*.

Kierunek badania fizycznego chorych zbyt jest dawny, a sposoby jego zbyt wykształcone, aby cokolwiek nowego dorzucić tu można. Każdy, najmłodszy nawet lekarz wie, jak pilną trzeba zwracać uwagę przy badaniu chorych, podejrzanych o gruźlicę, na wywiady, jak bardzo należy uwzględniać budowę ciała, stan i czynność poszczególnych narządów, jak ściśle badać klatkę piersiową, śledzić za najdrobniejszemi zboczeniami w ruchomości, sprężystości i pojemności płuc.

Nie mam też zupełnie zamiaru rozbierać wszystkie szczegóły i przechodzić je kolejno. Chcę podnieść jeden tylko, jak sądzę, niedostatecznie oceniany w najpoczytniejszych i najbardziej używanych podręcznikach dyagnostycznych, a nawet w monografiach. Jest nim wypuk, na który w początkach gruźlicy, w okresie t. zw. nieżytowym, mały zazwyczaj kładzie się nacisk.

Nie trudno pojąć, że jak długo niema nacieku, niema także wybitnych różnic w oporności klatki piersiowej, w wysokości, a tem mniej w jakości odgłosu wypukowego. Nie ma wybitnych Są jednak pewne zmiany, które przy ostrożnem badaniu i przy niejakiem wytężeniu słuchu stwierdzić można. Różnice te występują przy porównawczem badaniu równoimiennych miejsc klatki piersiowej w różnych fazach oddechania.

Jak to powszechnie wiadomo, odgłos wypukowy nie jest jednaki w czasie wdechu i wydechu. Podczas wdechu staje się wyższy, głośniejszy i jawniejszy, w czasie wydechu jest niższy, cichszy, mniej pełny i mniej jawny. Różnica ta zaciera się, w różnym zresztą stopniu, gdy opukujemy miejsca chore, mniej powietrzne. Drobne i najdrobniejsze oskrzeliki, obrzękłe i zwężone skutkiem sprawy nieżytowej, wywołanej usadowieniem się laseczników i tworzeniem gruzełków w ścianach lub w otoczeniu oskrzeli, tracą nadto, tak samo, jak i pęcherzyki, pełną zdolność rozszerzania się i zwężania, a tem samem zdolność wprowadzania tej samej ilości powietrza do pewnego obszaru płuc, co oskrzeliki zdrowe. A więc stopień napięcia płuc w chorym obszarze nie okazuje wybitniejszych wahań, zależnych od faz oddechowych. Ilość powietrza nie zwiększa się w takim obszarze podczas wdechu w tym stopniu, w jakim się to dzieje w obszarze zdrowym. Ztąd w czasie wdechu mało, lub wcale nie zmienia się odgłos wypukowy i wrażenie dotykowe badającego palca. Różnica ta między miejscem chorem, a zdrowem bywa niekiedy tak wybitna, że odrazu zwraca uwagę.

Zdarza się także niekiedy, że w czasie głębokiego wdechu zmienia się nieco odgłos wypukowy; ale zamiast stawać się pełniejszym, przybiera cechy odgłosu bębenkowego. Gdy-

[55]) Arloing i Curmont: *Deutsche med. Wochschft*, 1898, S. 607.

[56]) Curmont: *Presse medicale*. 1898.

[57]) Dubard: *Ibidem*.

[58]) Bouchard: Ref. w *Centrblt. f. inn. Med.* 1897. S. 764, 765.

[59]) Stubbert: Ref. w *Schmidts Jahrb.* 1898. T. 259, S. 29.

[60]) Wassermann: *Wiener klin. Wochenshft.* 1897, Nr. 4.

[61]) Kielsch i Boinon: Ref. w *Schmidts Jahrb.* 1898, T. 259, str. 29.

[62]) Amat: *Ibidem*. S. 28.

[63]) Jaworski: *Wien. klin. Wochschft.* 1897, Nr. 30 i *Przegląd lekarski.* 1897. Nr. 34 i 35.

[64]) Rosenfeld: Por. Gocht. Lehrbuch der Roentgen-Untersuchung. Stuttgart 1898, oraz Cornet: *L. c.* S. 395.

[65]) Cornet: *L. c.*

byśmy wchodzić chcieli w tłómaczenie powyższego zjawiska, to możliwem wydawałoby mi się przyjąć, zastępcze poniekąd rozdęcie (ektazyą) partyj pęcherzyków, sąsiadujących ze zrazikiem, w którym rozpoczęła się już gruźlica. Otaczająca go tkanka płucna znajduje się w stanie pewnego przekrwienia, ściany pęcherzyków są mniej sprężyste, stawiają mniejszy opór powietrzu podczas wdechu, rozszerzają się nad zwykłą miarę; a więc w czasie wdechu powiększa się rozdęcie sąsiadujących ze zrazikiem gruźliczym partyj. Wynikiem jest odgłos bębenkowy.

O szczegółach powyższych wspominam nie w tej myśli, aby przypisywać im jakiekolwiek górujące znaczenie w szeregu sposobów fizycznego badania; stawiam je na równi z innymi. Sądzę wszakże, że i one przyczynić się mogą do ułatwienia rozpoznania zmian w płucach tam, gdzie objawy choroby słabo zaledwo są zaznaczone.

V. Z kliniki lekarskiej c. k. Radcy Dworu Prof. Dra E. Korczyńskiego w Krakowie.

Przypadek histeryi odznaczającej się lewostronnem nadmiernem poceniem się i dobrowolnem przeniesieniem się przeczulicy lewostronnej na stronę prawą.

(Przypadek demonstrowany w Tow. lek. krak. w dniu 17 maja 1899 r.).

Podał

Dr. Wawrzyniec Kędzior

I. asystent kliniki.

Mało czynności ustroju zależy od tylu czynników, jak wydzielanie potu. Pominąwszy bowiem wpływy przypadkowe, jak podniesienie ciepłoty otoczenia, zwiększoną pracę mięśniową, większą ilość wody we krwi i t. p., uwzględnić należy przedewszystkiem wpływ swoistych nerwów wydzielniczych potowych, przebiegających wraz z większymi pniami nerwowymi i w sznurach nerwu spółczulnego, wpływ nerwów rozszerzających i zwężających naczynia krwionośne, wreszcie ośrodków potowych, znajdujących się w ośrodkowym narządzie nerwowym, a co do rozpołożenia których sprawa dotąd jeszcze nie rozstrzygnięta. Gdy bowiem według Nawrockiego istnieje jeden tylko ośrodek potowy w rdzeniu przedłużonym, to Luchsinger, Adamkiewicz, Vulpian i inni przyjmują ośrodki potowe na całej długości rdzenia pacierzowego, te zaś są najprawdopodobniej połączone z ośrodkami kory mózgowej (Landois).

W stanie prawidłowym odbywa się pocenie jednakowo po obu stronach. W stanach patologicznych natomiast zauważono ciekawe zjawisko, do którego i nasz przypadek zaliczyć należy, zjawisko jednostronnego nadmiernego pocenia się i to przeważnie na głowie *(hyperhidrosis unilateralis)*. Z pomiędzy wielu chorób układu nerwowego z podstawą anatomiczną jak i bez podstawy anatomicznej, w których nadmierne jednostronne pocenie się opisano, wspomnę tutaj tylko o niektórych: Meschede, Mickle znachodzili je w porażeniu postępowem; Traube w chorobach rdzenia przedłużonego; Mundt zauważył w syringomyelii wzmożone jednostronne pocenie się przy działaniu niższej ciepłoty zewnętrznej; Ebstein i Fränkel opisali przypadek, w którym równocześnie z występowaniem pocenia się jednostronnego pojawiały się napady dychawicy (astmy); Prikoffsky, Grabowski, Donders, Schwenninger, Buzzi, Piątkowski stwierdzali nadmierne pocenie się jednostronne podczas żucia pokarmów; Berger w zadumie i u chorego, oddającego się samogwałtowi; inni w uwiądzie rdzenia pacierzowego, chorobie Basedowa, histeryi, migrenie, porażeniu nerwu twarzowego (Windscheidt), w porażeniu połowiczem, w stwardnieniu wieloogniskowem (Seeligmüller).

Choroby nerwu spółczulnego odgrywają tu bardzo ważną rolę, w nim bowiem, jak wyżej wspomniałem, przebiegają gałązki wydzielnicze potowe, których podrażnienie wywołuje wydzielanie potu i włókna naczynioruchowe, wywierające swój wpływ pośrednią drogą.

Co do objawów klinicznych cierpienia tego nerwu, możnaby je, opierając się na podstawie pracy Nicatiego, podzielić na 3 okresy: W pierwszym okresie objawy podrażnienia, jak wysadzenie gałki ocznej, rozszerzenie źrenicy, blade zabarwienie skóry, obniżenie ciepłoty i przyśpieszenie tętna; w drugim okresie zwężenie szpary powiekowej i źrenicy, większe napięcie gałki ocznej, zwiększenie wydzielania potu po stronie chorej; w trzecim wreszcie okresie częściowy lub zupełny zanik części porażonej: skóra staje się bledsza, a pocenie się nadmierne ustępuje. Aczkolwiek późniejsi autorowie podziału tego w zupełności nie przyjmują, to jednak zgadzają się na powyżej wymienione objawy. Eulenburg zalicza do najczęstszych zmian w tej chorobie zwężenie źrenicy, dające się nieco rozszerzyć atropiną, oraz nieoddziaływanie jej zupełne na światło, a słabe na akomodacyę.

Przytoczyłem tutaj nieco szczegółowiej objawy cierpienia nerwu spółczulnego, albowiem będą one potrzebne do wykluczenia tego cierpienia w naszym przypadku, którego przebieg w krótkości przedstawia się, jak następuje:

M. B., lat 20, wieśniaczka, przyjęta do kliniki 13 lutego 1899 r. Dziedzicznie nie obciążona. W 18 r. życia wystąpiła pierwsza miesiączka, która była, jak i kilka następnych prawidłowa, poczem przerwa siedmiomiesięczna, późniejsze zaś miesiączkowanie połączone było z bólami w podbrzuszu i krzyżach. Przed 3-ma laty zauważyła osłabienie kończyny dolnej prawej, następnie lewej, doznawała w nich uczucia mrowienia i drętwienia, przy chodzeniu łatwo upadała, a od roku o własnych siłach stać ani chodzić nie może. Rok temu zauważyła nadmierne pocenie się po stronie lewej, osobliwie przy zasypianiu, przyjmowaniu pokarmów i oddawaniu stolca, a w ostatnim czasie dołączyły się ciągłe bóle w krzyżach, przeważnie po stronie lewej.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa kośćca dobra, odżywienie dobre. Skóra na twarzy miernie zaczerwieniona, zresztą blada; po stronie lewej, na czole, skroni, policzku, nosie i wargach, tudzież w pasze, pachwinie i na brzuchu pokryta kroplistym potem, spływającym się ze sobą; w mniejszym stopniu zajmuje pot kończyny i szyję. Po stronie prawej skóra wilgotna, lecz nie okazuje nadmiernego pocenia.

Najwybitniej występują poty w czasie przyjmowania pokarmów, zasypiania, jak również przy wzruszeniach psychicznych; większego zaś pocenia się w otoczeniu o niższej ciepłocie, jak niemniej wyraźniejszego zaczerwienienia skóry po stronie lewej, ani też różnicy ciepłoty, nie zauważono. Te same różnice w wydzielaniu potu pomiędzy stroną prawą a lewą stwierdzić można było po wstrzyknięciu 0·02 chlorku pilokarpiny. Zmiany te w poceniu się utrzymywały się przez cały czas pobytu chorej w klinice.

Nerw twarzowy bez zmian, zakończenia nerwu trójdzielnego nie bolesne. Szpary powiekowe wązkie, nie zmieniające się przy przechylaniu w tył głowy; przy biernych ruchach powiek czuć opór, przy zwracaniu gałek ocznych w bok wyraźne drżenie gałek ocznych (nystagmus). Źrenice miernie szerokie, okrągłe, równe, dobrze na światło

i akomodacyą oddziałują. Pole widzenia zwężone na wszystkie barwy. Słuch prawidłowy. W zmyśle węchu i smaku zaburzenia miernego stopnia: chora nie odczuwa woni amoniaku po stronie lewej, a smak octu rozpoznaje po lewej stronie języka, jako gorzki, po prawej jako kwaśny. Ślinienie prawidłowe. Trzęsienie języka wyraźne, gardło znieczulone; mowa powolna, nieskandowana.

W narządach wewnętrznych wybitniejszych zmian nie ma, jak tylko wązkie naczynia (liczba tętna 88, po wstrzyknięciu pilokarpiny podnosząca się do 100) i niedokształt macicy. Lewostronna owarialgia, górna część stosu pacierzowego przy ucisku bolesna.

Pobudliwość mechaniczna, mięśniowa i naczynioruchowa wygórowana. Badanie prądem galwanicznym mięśni i nerwów wykazało nieznaczne tylko upośledzenie pobudliwości nerwu twarzowego po stronie lewej, zresztą stosunki prawidłowe. Drżenia intencyjnego nie ma. Pnie nerwowe przy ucisku nie bolesne. Odruchy ścięgniste wzmożone, odruch stopowy wyraźniejszy po stronie prawej. Stadanie możliwe, ale bardzo utrudnione; stać i chodzić o własnych siłach nie może; podtrzymana zaś z dwóch stron jest w stanie wykonać kilka małych kroków. W czuciu wybitne zmiany, a mianowicie lewostronna przeczulica i ogniskowe obniżenie czucia bólu po obu stronach: czucie ciepła, ciężaru i lokalizacya czucia — prawidłowe; czucie elektryczne upośledzone po stronie prawej. Wargi sromowe w czuciu zmian nieokazują.

We krwi ciałek czerwonych w 1 mm. sześć. 4,560 000, ciałek białych 5.600, odsetek hemoglobidy 70 (Govers); co do białych ciałek, to neutrofilów 84%, limfocytów 15%, eozynochłonnych 1%.

Ilość dzienna moczu waha się między 1 200 a 1.300; ciężar gatunkowy 1.023—1.031. Białka ani cukru nie wykazano, chlorki prawidłowe, fosforany zwiększone. Ciężar ciała zwiększył się w czasie pobytu w klinice o 5 kg. Chora przygnębiona, smutna, nieśmiała, wstydliwa, nie bierze udziału w otoczeniu, inteligencya mała.

Ponieważ w tym przypadku niema objawów choroby nerwu spółczulnego, ani też nerwów obwodowych, a mianowicie niema zmian ani ze strony źrenic, ani ze strony gałązek naczynioruchowych, niema zaników ani porażeń zupełnych, żadnych zaburzeń odżywczych, niema zmian ze strony narządu krążenia ani w wydzielaniu śliny, ponieważ nadto można wykluczyć wszelkie anatomiczne zmiany chorobowe w mózgu i rdzeniu pacierzowym, przeto z koniecznością należy przyjąć zmianę czynnościową, a więc nerwicę bez tła anatomicznego, t. j. histeryę o wybitnych zmianach w sferze psychomotorycznej (astazya i abazya), wydzielniczej i w sferze czucia. Rozpoznanie histeryi tłómaczy nam w tym przypadku wszystkie objawy histeryczne: drżenie gałek ocznych (nystagmus hystericus), zwężenie szpar powiekowych z powodu kurczu m. okrężnego (m. orbicularis), zmiany w usposobieniu, w zmysłach i czuciu, jakoteż jednostronne pocenie się.

Leczenie było głównie psychiczne. Tak n. p. pod wpływem wstrzykiwań wody przekroplonej w okolicę krzyżową lewą bóle w okolicach lędźwiowych w ciągu godziny ustępowały zupełnie na kilka do kilkunastu godzin.

Dalszy przebieg okazał się dosyć korzystnym, chora podtrzymana pod jedno tylko ramię mogła kilkakrotnie przejść po sali, usposobienie jej stało się weselsze, chętnie zaczęła czytać książki i rozmawiać z innemi choremi.

W dniu 15-tym kwietnia nagle bez wyraźnego powodu przeniosły się bóle w krzyżach ze strony lewej na stronę prawą, a badanie czucia w tym dniu wykonane wykazało przeniesienie się dawnej przeczulicy lewostronnej na stronę przeciwną, czem chora sama przy badaniu była bardzo zdziwioną. Zmiana ta w czuciu utrzymywała się mniej więcej w jednym stopniu aż do dnia 15-go maja, kiedy badanie wykazało przeczulicę bólu (hyperalgezyę) po całej stronie prawej, miejscami wybitniejszą niż poprzednio, po stronie zaś lewej upośledzenie czucia bólu i dotyku, a w wysokości sutka lewego, pachwiny lewej, na ograniczonej przestrzeni uda lewego i okolicy lędźwiowej lewej, zupełne znieczulenie.

W dniu 26-go czerwca zastósowano próby wywołania sztucznego transfertu zapomocą monet srebrnych, miedzianych i niklowych z wynikiem dodatnim: w miejscach znieczulonych zniesienie czucia bólu ustąpiło miejsca nawet przeczulicy miernego stopnia, podczas gdy po przeciwnej stronie w miejscach symetrycznych wystąpiło obniżenie czucia bólu. W dniu następnym chora odczuwała ukłócie szpilką zupełnie równo po obu stronach a w dniu 4-go lipca przy opuszczaniu kliniki stwierdzić można było tylko ogniskowe upośledzenie czucia bólu po stronie lewej w wysokości sutka i przedramienia.

Przypadek ten wyróżnia się od wielu innych przedewszystkiem jednostronnem poceniem się, a nadto dobrowolnem przeniesieniem się przeczulicy lewostronnej na stronę przeciwną, a wreszcie skutecznością leczenia metalami. W histeryi nie rzadko przydarza się w prawdzie, że znamiona chorobowe w zakresie czucia (stigmata) zmieniają się co do nasilenia i umiejscowienia dobrowolnie, t. j. bez zadziałania jakichkolwiek czynników zewnętrznych. Od szeregu lat, gdzie w klinice lekarskiej oznacza się w regularnych odstępach czasu zmiany w poszczególnych rodzajach czucia i takowe nakreśla się na osobnych tablicach szematycznych, zmienność tę bardzo często się stwierdza. To też nie na tę okoliczność, lecz na dobrowolny transfest wszystkich połowiczych zboczeń w czuciu z jednej strony ciała na drugą w obecnym przypadku należy nacisk położyć.

Co się tyczy transfertu sztucznego, to, jak wiadomo, nie tylko metale, ale i płytki kości, synapizmy, prąd elektryczny mogą ten sam skutek wywrzeć, na co w swoim czasie zwrócił uwagę Westphal, a tem samem wykazał, że powracanie czucia w miejscach znieczulonych nie zawdzięcza się wytwarzaniu się prądów elektrycznych pod wpływem metali, jak to myślał Regnard.

Analogiczne przypadki sztucznego transfertu spostrzegano wielokrotnie w klinice lekarskiej prof. Korczyńskiego. Tutaj dodatkowo tylko wspomnę o jednym najciekawszym, który sam miałem sposobność obserwować. Dotyczył on chorego z rozpoznaniem histeryi, u którego znieczulenie na kończynie dolnej prawej pod wpływem prądu indukcyjnego, zastósowanego w celu rozpoznawczym, zupełnie ustąpiło, przenosząc się na kończynę dolną lewą.

Piśmiennictwo.

1) Meschede. Ein Fall von Hemidiaphoresis (*Virchov Jahr. Berl.*, 1868). — 2) Ebstein. (*Virchov Archiv*, T. 62). — 3) Eulenburg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1878. — 4) Eulenburg Zur Pathologie des Sympaticus (*Wien. med. Woch.* 1868). — 5) Otto. Beitrag zur Pathologie des Sympaticus. (*Deutsches Archiv für klin. Med.* 1873). — 6) Nicati. (*Virchov Jah. B* 1873). — 7) Friedländer. Ein Fall von Hyperidrosis unilateralis (*Centr. für Nervh.* 1887). — 8) Piątkowski. (*Medycyna*, 1897). — 9) Westphal. Ueber Metalloscopie. (*Berl. klin, Woch.*, 1878). — 10) Friedmann. *Allg. Wiener med Zeitung*, 1881). — 11) Luchsinger. Arch f. d gesammte Physiologie 13 und 14 Bd. Przytoczone podług fizyologii Hermana. — 12 Landois. Physiologie. — 13) Eichhorst. Specielle Pathologie und Therapie, 1897. — 14) Hirt Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, 1894. — 15) Marischler. (*Przegląd lekarski*, 1898). 16) Adamkiewicz. Die secretion des Schweisses 1878. — 17) Seeligmueller, (*Deutsche Zeitschft. f. Nervenheilkunde B. XV*).

VI. Z kliniki lekarskiej Radcy Dworu Prof. Dra Edwarda Korczyńskiego.

Kilka słów w sprawie usposobienia dziedzicznego w gruźlicy płuc.

Podał
Dr. St. B. Kwiatkowski.
II. asystent kliniki.

Niema chyba choroby, której etyologia byłaby tak wszechstronnie badana, a mimo to dotąd tak niejasna, jak gruźlicy. Udowodnienie swoistości zarazka gruźliczego, przyjęte ze słusznem entuzyazmem, dało wprawdzie rękoimię opanowania przedmiotu, nie wyjaśniło jednak wielu szczegółów etyologicznych. Znaną nam jest morfologia i biologia prątka gruźliczego, znane drogi, któremi prątek ten ustrój nasz nawiedza, ale zachowanie się wobec niego ustroju ludzkiego nie jest jeszcze zupełnie jasne tak, że często spotykać się można z dyametralnie różnemi zdaniami pod tym względem. Według jednych ustrój nasz jest wymarzonem podłożem dla prątka gruźliczego, według innych nie jest on nawet dlań obojętnem.

Sprawa zaraźliwości gruźlicy, która panuje dziś niepodzielnie nad całą sytuacyą, równocześnie zepchnęła ten drugi tak ważny czynnik, jakim jest organizm dotknięty, inwazyą prątka gruźliczego na plan dalszy, wyznaczając mu w całej tej sprawie udział prawie bierny. Dla zwolenników bowiem teoryi zakaźności, jako takiej, usposobienie gruźlicze było prawie obojętne; wystarczały dla nich dwa czynniki: zarazek i ustrój ludzki lub zwierzęcy, jako do aktu zakażenia konieczne.

Jeżeli jednak większość badaczy przyznaje usposobieniu nabytemu pewne znaczenie w zakażeniu, to tem stanowczej usposobieniu dziedzicznemu wszelkiej donioslości odmawia.

Od dłuższego czasu jednak mniejszość badaczy z Hueppem, Landouzym na czele zwraca uwagę, że zarazek chorobotwórczy tylko usposobionych czyni chorymi, prątki bowiem gruźlicze, w pełni zdatne do rozwoju, bardzo często spotykamy na błonach śluzowych u zupełnie zdrowych ludzi. Oni też obok zarazka chorobowego i odpowiednich warunków zakażenia, jako trzeci najważniejszy czynnik podają usposobienie chorobowe; bez niego bowiem w ustroju zarazek żadnych zmian wywołać nie jest zdolny. Tak rzeczy stoją dziś co do usposobienia nabytego; co do wrodzonego, to: „różnica w zachowaniu się rozmaitych osobników“, powiedział Löffler na Zjeździe tegorocznym dla gruźlicy w Berlinie, — „wobec zakażenia gruźliczego, może polegać na zupełnie innych czynnikach przyczynowych, niż na większem lub mniejszem usposobieniu dziedzicznem“. Do przyczyn tych zaś zalicza: różnicę w ilości prątków na raz do ustroju się wciskających i ich zjadliwość. „Pochodzenie z rodziców gruźliczych nie sprowadza za sobą jakiejś szczególniejszej wrażliwości potomstwa dla gruźlicy“. (tenże: *Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit- Berlin* 1889). „Dziedziczność usposobienia nie ma wpływu na rozwój i szerzenie się gruźlicy“, pisze Cornet, a Turban w ostatniej swej publikacyi (*Beiträge zur Kenntniss der Lungentuberkulose. Wiesbaden* 1899) podaje daty statystyczne tzw. „trwałych“ wyników leczenia, na podstawie których odmawia wszelkiego w praktyce znaczenia usposobieniu dziedzicznemu. „Trwałe“ wyniki, mianowicie u obciążonych dziedzicznie, wynosiły u niego 44·8%, u nieobciążonych nawet mniej, bo tylko 40·6%. Jeszcze ciekawsze podaje daty „trwałych“ wyleczeń u obustronnie obciążonych, albowiem podczas gdy przy obciążeniu ze strony ojca odsetek wyników „trwałych“ wynosił tylko 42·4%, — przy obciążeniu ze strony matki 42·2%, to przy obustronnem obciążeniu wyniki „trwałe“ doszły u niego 60% (!). Jednem słowem, wpływ usposobienia dziedzicznego większość badaczy odrzuca dziś stanowczo.

Nie wszyscy jednak zapatrują się tak różowo na tę sprawę; są tacy, którzy w tym usposobieniu wrodzonem szukają odpowiedzi na zaprzeczyć się nie dające przykłady rodzenia się całych pokoleń z jednem i tem samem piętnem choroby, której w większości przypadków ulegają. I choćby cała powaga współczesnej nauki zaprzeczyła obciążeniu dziedzicznemu prawa bytu, to smutna rzeczywistość i trzeźwa obserwacya zmusza nas do tego, by dziedzicznemu usposobieniu do suchot płucnych przyznać przynajmniej poważną część tego znaczenia, jakie jej przyznawano szeregiem wieków przed odkryciem prątka gruźliczego.

Statystyka ostatnich 25 lat naszej kliniki stałej wykazuje 647 przypadków pewnej co do rozpoznania gruźlicy płuc. Szukając w wywiadach bliższych danych dla obciążenia dziedzicznego, znalazłem jak następuje:

1) 198 przypadków, w których obciążenie dziedziczne niewątpliwie istniało 30·6%,

2) 50 przypadków, w których znachodziło się prawie pewność obciążenia dziedzicznego (rodzeństwo zmiera młodo, wśród objawów kaszlu i wynędznienia, czasem krwioplucie) 7·7%,

3) 28 przypadków, w których rodzice chorych poumierali w bardzo młodym wieku z nieznanej chorym przyczyny 4·3%,

4) 35 przypadków bez bliższych danych wywiadowczych 5·4%,

5) wreszcie 336 przypadków, w których obciążenie dziedziczne na podstawie podania chorego wykluczono 52%.

Jeżeli jednak się zważy, jak mało rozwiniętym umysłowo rozporządzamy w klinice materyałem, nie można jeszcze i tej ostatniej gromady uważać za nietykalną. Owszem, twierdzić trzeba stanowczo, że wielu z nich do dziedzicznie obciążonych bez swej wiedzy należy, czego zresztą w codziennem nawet życiu wiele mamy przykładów.

Znam sam przypadek, w którym zupełnie wykształcony ojciec wszelkiemu obciążeniu dziedzicznemu swego syna stanowczo przeczył dla tej przyczyny, że tak sam jak i żona jego znośnem zdrowiem się cieszyli. Po dłuższym czasie dopiero przekonał się, że dziad chorego przed kilku dziesięciu laty umarł na suchoty gardlane, ciotka zaś na gruzlicę płuc, w którą po porodzie popadła.

Gdybyśmy więc, wracając do naszej statystyki, z gromady drugiej doliczyli tylko $^1/_2$, z 3-ej $^1/_3$, z 4 tej tylko $^1/_{10}$ część do dziedzicznie obciążonych, to otrzymalibyśmy już 36% takich przypadków, w których to wrodzone obciążenie da się wprost wykazać. Te wyniki więc byłyby bardzo zbliżone do tych, które osiągnął Szlezwicko-holsztyński związek

lekarzy, drogą zbiorowego zestawienia wszystkich znanych im z praktyki własnej przypadków. Tam na 2,233 przypadków, 1,174, a więc 52·6% wliczono do działu nabytej, 1059, tj. 47·4% — do wrodzonej gruźlicy. Liczba 36% jest prawie przeciętną tych wszystkich, które rozmaici autorowie w rozmaitych czasach jako odsetek dziedziczności podawali (10% — 85%).

Ale i te przypadki spotykają się z zaprzeczeniem; Cornet podnosi z uznaniem zdanie Brandenberga, który twierdzi, że statystyka dziedzicznie obciążonych, to właściwie statystyka tych chorych, którzy we własnym domu mieli sposobność nabawienia się gruźlicy!

Zdanie to według mnie miałoby tylko wtedy słuszność i to po części tylko, gdyby B. był dodał: będąc już dziedzicznie przedtem usposobionymi.

Nie zaprzeczy bowiem nikt, że w równej mierze narażeni są na zarażenie się gruźlicą w życiu rodzinnem tak mąż jak żona, jak również domownicy, jeśli w rodzinie jakiej tkwi źródło zarazy. Tymczasem w całej naszej statystyce na 647 przypadków znajdujemy tylko 6 takich, którebyśmy z czystem sumieniem, nie wchodząc już w ich dziedziczne usposobienie, zaliczyć mogli do prostego zakażenia.

Z tych w dwóch przypadkach żona zaraziła się od męża, w trzech mąż od żony, a wreszcie w jednym pasierb od ojczyma, którego bardzo starannie w chorobie miał doglądać.

Odsetkowo więc u nas na zakażenie w małżeństwie wypada 2% (266 związków małżeńskich). W wyż wspomnianem zestawieniu Bockendahl podaje na 1666 małżeństw 134 zakażeń, co daje mniej więcej 8%; u Brehmera odsetek ten wynosi 12%, u Corneta koło 23%, ale tak jedna jak i druga liczba nie oznaczają ilości zakażeń, tylko odsetek małżeństw w których oboje małżonkowie byli gruźlicą dotknięci. Cornet, przytaczając te liczby, sądzi, że to są odsetki wspólnego zakażenia się w małżeństwie. (?)

Twierdzenie, że dzieci, jako mniej odporne od starszych, łatwiej zakażeniu ulegają, nie wytrzymuje krytyki, skoro tylko przypatrzymy się tablicom odsetkowym ogólnej śmiertelności z gruźlicy, które sam Cornet podaje.

Na 10·000 żyjących umiera mianowicie:
poniżej 1-go roku 49·34,
między 1-ym a 2-gim 41·74,
między 2-gim a 3-cim już tylko 25·99,
między 3-cim a 5-tym jeszcze mniej, bo 14·82.

Jeśli się zważy, że odsetek ten śmiertelności zaczyna się zwiększać dopiero po 15-tym roku życia, a więc w czasie, w którym dziecko coraz więcej przebywa poza domem, mniej styka się z rodzicami, więcej dba o siebie, nie bawi się i przewraca po ziemi, która szczególnie w niższych klasach społeczeństwa często popluta i brudna, niezaprzeczenie dosyć daje sposobności do zakażenia, a zmniejsza się i to nagle w wieku najszybszego wzrostu, w którym ustrój wogóle najmniej jest odpornym, w którym, jakto liczne spostrzeżonia (Weigert, Cornil, Groebelius, Landouzy, Michael, Henoch) dowodzą, gruźlica z największą energią występując, ma skłonność nawet do rozszerzania się po całym ustroju, to mimowoli musimy sobie zadać pytanie, dlaczego odsetek śmiertelności w tych najmniej odpornych latach, przy tych samych warunkach zakażenia, maleje? Jakąkolwiekbądź chciałby kto dać na to odpowiedź, nie zaprzeczy, że tu nie samo zakażenie, jak to chce Brandberg i Cornet, w grę wchodzi. Ta tak blizka nawet styczność oseskôw z chorymi rodzicami, przedewszystkiem z matką, choć może być w wielu przypadkach źródłem zakażenia, sama przez się nie jest w stanie tłómaczyć tej względnie najwyższej śmiertelności. Powietrze wydechane nie jest jak wiemy zaraźliwe, ślina bardzo rzadko kiedy, a zatem zakażenie oseska następuje tylko wśród kaszlu i to zwykle w okresach już rozpadowych u matek. Przyczyny tej wysokiej śmiertelności są inne: pierwsza, to zakażenie prątkiem w życiu płodowem; jest ono rzadkiem, ale zdarzać się może, jakto udowodnili Charrin, Berti, Markel, Jacobi itd.

Dzieci takie rodzą się albo nieżywe, albo giną w najkrótszym czasie. (Teorya gruźlicy utajonej Baumgartena nie ma dziś znaczenia). Druga przyczyna, to zatrucie ustroju płodu w łożysku istotami wydzielniczemi prątka, dla których łożysko, jakto udowodniono, dostatecznej zapory nie stanowi. Płód taki, przyszedłszy na świat, jest mniej lub więcej, zależnie od stopnia zatrucia, charłaczy i bardzo często w krótkim czasie, uległszy zakażeniu, umiera. (Teorya pozbywania się jadów (toksyn) przez noworodka drogami wydzielniczemi, w zasadzie możliwa, do przekonania mi nie trafia; dziecku takiemu z pewnością braknie czasu do zupełnego wydalenia ich ze siebie.

Reszta dopiero noworodków, względnie zdrowa (jadami nie zatruta), gorzej lub lepiej, zależnie od najrozmaitszych warunków, rozwijając się, dochodzi wieku późniejszego. Dziecko takie, nabrawszy z wiekiem odporności, nadarzającym się zakażeniom opiera na równi z potomkami rodzin zdrowych, aż w końcu, przy drugiem lub trzeciem zakażeniu, na które wobec tak znacznego rozpowszechnienia gruźlicy stale jesteśmy narażeni, wyczerpawszy swą siłę odporną, ulega. Odporność ta zatem, to odporność czasowa, jakby na odległość; łatwiej się zużywając, w krótszym czasie ustrój czyni bezbronnym.

Teorya aleksynów Buchnera, to jedna z najnowszych teoryj odporności. Rozszerza ją jeszcze Nauss, przyjmując obok aleksynów surowicy krwi, aleksyny tkanek i pojedynczych narządów. Wiemy, że różne ustroje zwierzęce wobec tych samych zarazków odmiennie się zachowują. Zakażenie groźne dla jednych jest najzupełniej obojętne dla drugich. Ta odporność, wrodzona każdemu ustrojowi, polega, wedle Buchnera, na obecności w surowicy krwi tych właśnie istot chemicznych, zwanych aleksynami, które dla pewnych bakteryj mają być wprost zabójcze. (*Bactericide alexine* Buchner). Ale obok stałej odporności pewnych gatunków zwierząt na pewne choroby (np. koni względem gruźlicy) istnieje jeszcze odporność osobnicza ustrojów zwierzat, które do tych samych gatunków należą. Co więcej, w ustroju samym pojedyncze narządy różnie na jedne i te same czynniki oddziaływują; prątek tężca zajmuje przedewszystkiem układ nerwowy, prątek błonicy działa szkodliwie na nerki, serce i mięśnie, prątek wąglika rozpuszcza ciałka czerwone krwi, co znaczy, że te pojedyncze narządy są mniej odporne na ich jady. Wobec tego przypuścić należy, że obok aleksyn surowicy krwi, istnieją jeszcze aleksyny tkanek i pojedyńczych narządów, które, jako połaczenia chemiczne, wchodzą z wytworami wydzielniczymi zarazków w połączenia. Zależnie od tego, do których połączeń chemicznych wydzielniczych dane aleksyny większe będą miały powinowactwo, te

uczynią nieszkodliwemi. Gdy zaznaczymy, że taka aleksyna według Buchnera jest substancyą łatwo zmienną, wrażliwą na wszelkie odżywcze, odruchowe, czy czynnościowe zaburzenia, z łatwością określimy sobie pojęcie usposobienia, które jest stałem lub chwilowem, mniejszem lub większem zachwianiem równowagi w tych najdelikatniejszych związkach chemicznych. Z usposobieniem do najrozmaitszych skłonności *(diathesis)*, do cukrzycy rodzimy się, dlaczego nie moglibyśmy się rodzić ze skłonnością do tych chemicznych zaburzeń? Byłyby one tem łatwiejsze, gdy odpowiedni ustrój, rodząc się, już pewne niedokładności w ogólnej swej budowie na świat przynosi.

Teoryę aleksynów zbija obecnie Baumgarten; przeczy on możliwości istnienia podobnych połączeń w surowicy krwi i stawia nową, opartą na asymilacyi. Zasada jej, to pewnik, że każdy gatunek prątków odpowiedniego dla swego rozwoju potrzebuje podłoża, zdrowy zaś ustrój nie jest podatnem podłożem dla nich, nie ma bowiem w sobie dla ich życia i rozwoju potrzebnych chemicznych danych. Według tej teoryi jednak wszyscy, n. p. cierpiący na cukrzycę, powinni umierać na gruźlicę; tymczasem tak nie jest. Wogóle teorya Buchnera przemawia bardzo do przekonania; zapomocą niej możnaby z łatwością wiele objawów naszego ustroju wytłómaczyć, czy się jednak utrzyma, — przyszłość pokaże.

Nikt nie zaprzeczy, że wadliwa budowa klatki piersiowej, tak często u suchotników spotykana, stanowi ważny czynnik etyologiczny, nietylko dla nabytych, ale i dziedzicznych postaci gruźlicy płuc i to tem więcej, że ta wadliwa budowa łączy się tak często z pewną wrażliwością narządu oddechowego na niekorzystne wpływy zewnętrzne i pewną niewytrzymałością ustroju wogóle. Taka klatka piersiowa, znana od wieków pod nazwą *thorax phthisicus*, albo *thorax paraliticus*, dziedziczoną bywa prawie zawsze z pokolenia na pokolenie, co już samo przez się nakazuje uogólnić to zdanie, że niewytrzymałość i wrażliwość narządów oddechowych jest bardzo często, jeśli nie zawsze, dziedziczna.

Uwzględniali ten szczegół nietylko dawniejsi autorowie, ale i nowi, stojący na współczesnem bakteryologicznem stanowisku gruźlicy. Z autorów polskich, Dr. A. Sokołowski w licznych swoich pracach o suchotach płucnych kładzie wielki nacisk nietylko pod względem rozpoznawczym, ale i prognostycznym, tak na dziedziczność, jako też na wadliwą budowę klatki piersiowej.

Ze statycznego zestawienia z naszej kliniki stałej z ostatniego 25 lecia wynika, że u chorych gruźliczych — dziedzicznie obciążonych, znachodzono budowę klatki piersiowej: dobrą w 8%, mierną 50·33%, wybitnie suchotniczą zaś w 41·67%, podczas gdy u chorych gruźliczych dziedzicznie nieobciążonych stwierdzono: budowę dobrą w 9·5%, mierną w 54·5%, a wybitnie suchotniczą w 36%, która to ostatnia liczba, jako najbardziej w rachubę wchodząca, przecież przemawia za wpływem dziedziczności.

W tych zestawieniach statystycznych, nie chcąc ulegać zarzutowi podmiotowości, w wątpliwych przypadkach co do budowy klatki piersiowej, o ile one dotyczyły chorych z dziedziczną gruźlicą, wolałem zawsze oceniać budowę klatki piersiowej z historyj chorób korzystniej, aniżeli w gruźlicy, dla której dziedziczność została wykluczoną.

Statystyka ta, w której uwzględniono jedynie tylko przypadki dokładnie opisane, a pominięto wszystkie inne, które do wniosków się nie nadają, dostarczyła nam b. wielu szczegółów, dotyczących etyologii gruźlicy. Szczegóły te zużytkuję wkrótce w osobnej pracy.

VII. Z kliniki lekarskiej c. k. Radcy Dworu Prof. Dra E. Korczyńskiego.

„*Gangraena angiosclerotica*“ na tle kiłowem. — Współrzędne zmiany w nerwach. — Przypadek kazuistyczny.

Opisał

Dr. Mieczysław Nartowski.

Alfred G., l. 55, ze Śląska pruskiego, urzędnik kolejowy, zgłosił się w dniu 28 go października 1898 roku z powodu silnych bólów od dwóch miesięcy trwających w dolnej kończynie prawej, którym towarzyszyło trętwienie palców i uczucie zimna na stopie.

Matka chorego zmarła w póżnym wieku na chorobę sercową. W 16-tym roku, a zatem przed 39 laty, przechodził kiłę. Leczenia swoistego nie przebywał. W roku 1890 z powodu próchnienia kłykcia kości goleniowej i ropnia około stawowego kolana prawego, odjęto choremu w klinice chirurgicznej kończynę dolną prawą w połowie uda. Pijał tylko mierne ilości piwa. Wzrost średni, budowa kośćca dość dobra, skóra blada, tkanka tłuszczowa nadmiernie rozwinięta. Źrenica lewa nieco wydłużona w kierunku pionowym. Oddziaływanie na światło prawidłowe; wzrok prawidłowy. W kostnym przedziale nosowym, na 1 ctm. od nozdrzy kostnych, znajduje się ubytek o średnicy 2 ctm. Brzegi otworu tego pokryte wydzieliną zeschłą, żółtawą. Zębów brak w zupełności. Na języku białe plamy od zmętnienia przybłonka. Gruczoły chłonicze nie powiększone. W płucach, z wyjątkiem nieżytu oskrzelowego i osłabienia szmerów oddechowych w tylnych dolnych częściach, niema zmian żadnych. Drugi ton nad tętnicą główną zaostrzony. Wszystkie tętnice, dostępne badaniu, są wązkie i okazują wyraźne objawy miażdżycy. Wątroba powiększona o brzegu twardym, śledziona również powiększona, twarda i bolesna. Na członku blizny wykazać nie można. W pachwinie prawej blizna pooperacyjna o brzegach ostrych, 3 ctm. długa, równolegle z więzem Pouparta przebiegająca. Kończyna dolna prawa przedstawia kikut. Kończyna lewa, począwszy od podudzia, obrzękła, żyły podskórne porozszerzane, nerw udowy i kulszowy przy ucisku bolesny, skóra na podudziu nadczuła, chłodna Stopa sina, zimna, na dotyk znieczulona, obrzękła, chory odczuwa w niej dotkliwe bóle. Na wszystkich palcach wyraźne objawy zgorzeli suchej, a między palcami zgorzeli wilgotnej. Tętnica udowa lewa znacznie słabiej tętni, aniżeli prawa, tętna na tętnicy stopowej lewej wymacać nie można.

Ilość moczu zmniejszona, c. g. 1·025, białka 0·5%, w osadzie wałeczki ziarniste i szkliste i stłuszczone nabłonki cewek nerkowych.

We krwi leukocytoza miernego stopnia

Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Gangraena pedis sinistr. in ind. luetico cum atherosi arteriarum, degeneratione amyloidea hepatis et lienis et nephritide parenchymatosa chronica*

Wśród leczenia, które polegało na podaniu jodku potasowego i środków nasercowych, pożywnej dyecie, okładach ciepłych na całą kończynę i odpowiedniem opatrywaniu stopy, stan chorego o tyle się poprawił, że chory był rzeźwiejszym, miał lepszy apetyt i doznawał mniejszych bólów w kończynie. Nawet czucie na grzbiecie palców zaczęło wracać. Po kilku dniach atoli powiększył się stan gorączkowy, liczba tętna znacznie się zwiększyła i pojawiły się objawy mocznicy, wśród których chory życie zakończył.

Ponieważ w ciągu całego przebiegu choroby nie można było wymacać tętna na tętnicy stopowej, a dopiero w ostatnich kilku dniach można było wyczuć wyraźny zakrzep w żyle udowej, przeto, jako przyczynę zgorzeli, rozpoznano pierwotny zakrzep tętniczy w tętnicy udowej z następowym zakrzepem w żyłach, sięgającym aż do pnia żyły udowej.

Sekcya wykonana przez Dra Nowaka wykazała: *Gangraena incipiens pedis sinistri ex sclerosi majosis gradus arteriarum extremitatis inferioris sinistrae. Atrophia cerebri. Leptomeningitis chronica. Bronchitis diffusa. Lipomatosis cordis. Atheroma arteriarum coron. cordis; atheroma aortae; thrombus parietalis ad aortam; petrificatio partialis annuli valvulae bicuspidalis. Infarctus lienis. Nephritis chronica ex acorbans, degeneratio amyloidea renum, hepatis et lienis. Cystitis et pericystitis fellea et decubitus ibidem post cholelithiasim in individuo cum polysarcia adiposa et amputatione cruris dextri et hypoplasia vasorum, Hypostasis pulmonum.*

O zachowaniu się naczyń protokół sekcyjny czyni tylko następującą wzmiankę:

„Górna część żyły udowej, a mianowicie część leżąca tuż ponad więzem Pouparta, jest zatkana skrzepem za życia powstałym. Ściany tętnicy udowej są bardzo znacznie zgrubiałe, światła zaś tętnica ta nie posiada wcale, bo jest wypełniona skrzepami już uorganizowanymi. Tętnica łydkowa tylna jest drożna, ściany jej są jednak zgrubiałe".

Do opisu tego dołąć jeszcze należy, że tętnica udowa w całym swym przebiegu w licznych miejscach, osobliwie na obszarze tętnicy łydkowej tylnej, była zrośnięta z otoczeniem zapomocą dosyć zbitych podłużnych warstw tkanki łącznej, jak niemniej, że błona wewnętrzna pnia żyły udowej okazywała bardzo liczne ogniskowe wybujałości fleboskerotyczne do światła żyły zwrócone, a w tych to właśnie miejscach skrzep przylegał najsilniej do ściany żyły.

W tętnicy udowej i jej rozgałęzieniach, oprócz zgrubienia ścian w całości i ogniskowego tkanko-łącznowego przerostu błony dodatkowej, uderzały nadzwyczaj liczne wybujałości błony wewnętrznej, zwężające gdzieniegdzie bardzo znacznie światło tętnic.

Badanie drobnowidowe, wykonane w pracowni klinicznej wykazało: tętnica udowa wypełniona zorganizowanym skrzepem, a błona jej wewnętrzna zanadto wybujała, składa się z włókienkowatej tkanki łącznej z licznemi wśród niej nagromadzonemi komórkami wrzecionowatemi, które głównie są umiejscowione na najwewnętrzniejszych pokładach błony wewnętrznej (*intima)*, a rozdzielone ponadto przeźroczystą, jednolitą istotą międzytkankową, wśród której znachodzą się liczne komórki okrągłe. Cała ta tkanka ziarninowa sterczy do światła naczynia, a przez przyczepienie się do niej skrzepów włókniaka, nastąpiło tem większe zwężenie naczynia, a osobliwie w tych miejscach, gdzie się ona bardziej wpukla wewnątrz naczynia.

Nie mniej zmienioną jest błona sprężysta *(tunica elastica)*, która jest zgrubiałą, rozdzieloną na liczne wiązki wypełnione i porozdzielane od siebie nagromadzonemi komórkami, a w miejcach wybujałej w błonie wewnętrznej tkanki łącznej brak jej zupełnie.

Natomiast uderza brak znaczniejszego zajęcia sprawą ...orobową błony średniej *(tunica media)*, wśród której wy...pkowo tylko znajdują się komórki okrągłe.

Zmiany w żyłach były podobne do zmian w tętnicach, z tą tylko różnicą, że skrzepy przylegały luźniej do ścian naczyniowych, a bujanie tkaniny łączno-tkankowej ograniczało się przeważnie do błony wewnętrznej.

Że w danym przypadku zapatrywanie kliniczne na przyrodę choroby było w zupełności zgodne z wynikiem badania pośmiertnego, udowadnia to porównanie protokółu sekcyjnego z rozpoznaniem klinicznem. W szczególności podnieść należy ten szczegół, że zmiany w tętnicy istotnie okazały się pierwotnem zboczeniem, na podstawie którego rozwinęła się zakrzepica tętnicza, zaś zakrzep w żyłach był następowy.

Że cała choroba oparta była na tle kiłowem, zatem wiele przemawia szczegółów. A przedewszystkiem to, że tak znacznego stopnia miażdżyca tętnic, zajmująca nawet tętnice wieńcowe serca, powstała u osobnika niezbyt starego, który ani napojów wyskokowych nie nadużywał, ani też fizycznie ciężko nie pracował, że nie ograniczyła się ona do tętnic, ale zajęła także żyłę udową. Temu odpowiada również skrobiawica wątroby, śledziony i nerek, zniekształtnienie lewej źrenicy, ubytek w kostnej przegrodzie nosowej, leukoplakia języka, znaczny współudział w przeroście tkanko łącznowym w błonie zewnętrznej tętnicy udowej, a wreszcie zmiany naokoło woreczka żółciowego.

Podnosząc to tło kiłowe zmian miażdżycowych przeważnie guzkowatych na błonie wewnętrznej tętnicy i żyły udowej, jesteśmy dalecy od nazwania tych zmian wprost kiłowemi *(arteriitis syphilitica)*, a to z powodu, że właśnie zajmowały one w wyższym stopniu naczynia kończyn dolnych, że naciek komórkowy w błonie średniej nie był znacznego stopnia, że nie znaleziono komórek olbrzymich, a wreszcie owych wciągnięć ku zewnątrz błony wewnętrznej, które według obecnego stanowiska anatomo-patologicznego stanowią najpewniejszą cechę rozpoznawczą dla zapalenia kiłowego większych tętnic.

Patogeneza spraw angiosklerotycznych wogóle nie jest jeszcze dotąd ustalona. I dotąd jeszcze niema zupełnej zgodności między zwolennikami teoryi zapalnej Virchova, teoryi Traubego, przyjmującej czynnik mechaniczny w postaci zwiększonego parcia krwi w tętnicach grubszych przez skurcz tętnic mniejszych, a wreszcie teoryi Thomy o zwolnieniu prądu krwi skutkiem zwiotczenia błony sprężystej tętnic. Zdaje się, że i tu prawda stoi pośrodku i że patogeneza rozmaitych postaci miażdżycy jest różna ze względu na etyologię choroby. Prof. Korczyński w wykładach swych klinicznych tłomaczy przypadki miażdżycy, wywołanej nadmierną pracą fizyczną, jak niemniej polegającej na nadmiernem używaniu wyskoku, trwałem powiększeniem parcia ościennego krwi w tętnicach większych, przy równoczesnem skurczu tętnic drobniejszych; miażdżycę starczą odnosi, w myśl teoryi Thomy, do zwolnienia prądu krwi i zmian pierwotnych w warstwie sprężystej tętnic, zaś miażdżycę u osób dotkniętych gościcem, skazą moczanową, zalicza klinicznie do spraw zapalnych w ścianach tętnic, wreszcie sklerotyczne zmiany u ludzi kiłą dotkniętych — do przewlekłych włóknistych zmian zapalnych w ścianach naczyń, do czego chorzy ci także i w zakresie innych narządów szczególną okazują skłonność. Zdaniem jego, w odróżnieniu etyologiczno-klinicznem tych poszczególnych postaci, ważnym czynnikiem jest obecność lub brak przerostu lewej komory serca i zachowanie się wsierdzia, jak niemniej obe... zmian włóknistych w innych narządach. Często ...

czyn składa się równorzędnie na powstanie miażdżycy przedwczesnej.

Nie ulega wątpliwości, że zgorzel kończyn powstać może bez jakichkolwiek zmian w tętnicach jedynie tylko na tle zboczeń czynnościowych lub anatomicznych w układzie nerwowym (choroba Raynanda, Syringomyelia, choroba Morvana), jak niemniej stwierdza doświadczenie kliniczne, że przyczyną zgorzeli bywa zator tętnicy, nawet wcale chorobowo nie zmienionej.

W zgorzelach arteriosklerotycznych napotykamy w tętnicach nie zatory, tylko zakrzepy *(thrombus)*. Otóż co do sposobu powstawania i znaczenia owych zakrzepów niema także zgody pomiędzy autorami.

Weiss[1]) i Zoege-Manteuffel[2]) twierdzą stanowczo na podstawie dokładnego badania amputowanych kikutów, że przyczyną zgorzeli jest tak zwana *Entarteriitis obliterans vel hyperplastica*, to jest, że na miażdżycowo zwyrodniałych miejscach tętnicy wytwarzają się skrzepy krwi, które organizując się zwężają, a niekiedy nawet zamykają światło tętnicy. Sprawa rozrastania się tkanki łącznej rozszerza się na wszystkie warstwy ścian tętnicy i zajmować może i pnie nerwowe, które niekiedy są jakby zatopione w sklerotycznej, bliznowatej tkance łącznej. Przeciwnie Borchard[3]) z kliniki Brauna nie przypisuje skrzepom i ich organizowaniu się w tkankę łączną większego znaczenia, uważa je jako dodatkowe zmiany następowe, zaś jako pierwotną i główną przyczynę zwężenia światła naczyń przyjmuje bujanie tkanki łącznej w błonie tętniczej wewnętrznej. Nasz przypadek przemawia stanowczo za słusznością zapatrywania Zoege-Manteuffel'a.

W opisanym przypadku, — którego opracowanie zawdzięczam uprzejmości mojego czcigodnego nauczyciela, Radcy Dworu prof. Dra E. Korczyńskiego, a za odstąpienie którego, składam Mu na tem miejscu serdeczne podziękowanie, — znaleziono także przy dokładniejszem badaniu podjętem w klinice lekarskiej ważne zmiany w nerwach.

Badaniu szczegółowemu poddano nerw udowy i nerw łydkowy, za życia tak bardzo bolesne.

Przy badaniu występuje na pierwszy plan nadmiernie wybujały rozrost tkanki łącznej, która oddziela już to pojedyncze włókna nerwowe od siebie lub pęczki takowych, a wśród której miejscami występują wysepkowo liczne, cieniuchne i gołe włókna osiowe. Tkanka nerwowa w znaczniejszej części zupełnie zniszczona, a tam gdzie jest miejscami utrzymaną, jest przepełnioną drobniuchnemi ziarenkami, przemawiającemi za sprawą więcej chronicznie przebiegającą. Nadto wśród nowo wytworzonej bujającej tkanki są nadzwyczaj znacznie nagromadzone złogi tłuszczowe. Przy małem powiększeniu widzimy nadto, że nadmiernie wybujała tkanka łączna, która rozrastając się była powodem jużto rozdzielenia pojedynczych włókien nerwowych, jużto zupełnego ich zniszczenia, spowodowała ponadto zupełne zamknięcie światła pojedynczych naczyń, przyczyniając się w ten jeszcze sposób do zwyrodnienia tkanki nerwowej.

Znaleziono więc typowe zmiany, odpowiadające pojęciu *neuritis arteriosclerotica*, tak jak je pierwszy opisał Kussmaul, następnie Joffroy i Achard, potem jeszcze Govers i inni, a w których objawy kliniczne zostały skreślone przez Charcota i Erba. Kazuistyczny opis tych zmian zawiera także rozprawa prof. Gluzińskiego, umieszczona w Nr. 14 *Przeglądu lekarskiego* 1895 r.

W naszym przypadku nie nazywamy tych zmian następowemi, powstałemi z miażdżycy tętnic, lecz współrzędnemi z miażdżycą, wychodząc z tego zapatrywania, że wspólnem tłem rozwoju zmian miażdżycowych w tętnicach, żyłach i zapaleniu nerwów była kiła.

[1]) *D. Zeitschr. f. Chir.* Tom XL.
[2]) *Centralblatt f. Chir.* 1895 i *D. Zeitschrift für Chir.* Tom XLVII.
[3]) ...*schrift f. Chir.* Tom XLIV.

Dnia 9 b. m. dobiega 25 lat od chwili, w której, po śmierci ś. p. prof. Gilewskiego i zastępczej działalności ś. p. profesorów: Biesiadeckiego i Ant. Rosnera, kierownictwo katedry i kliniki chorób wewnętrznych w Uniw. Jagiell. objął dr. **Edward Korczyński.**

Grono b. uczniów i pomocników prof. Korczyńskiego postanowiło uczcić tę rocznicę uroczystym obchodem jubileuszowym, a jednym z widomych znaków tego jubileuszu jest właśnie obecny numer „Przeglądu Lekarskiego", użyczony przez Redakcyę Komitetowi jubileuszowemu, w celu wypełnienia go pracami, wykonanemi przeważnie w klinice i pracowni Jubilata.

Nie na bierząn atoli użyczenia miejsca w swem czasopiśmie ogranicza Redakcya szczerą życzliwość dla obchodu jubileuszowego: z gronem, urządzającem tę uroczystość, łączy ona swój hołd dla niezaprzeczonych i doniosłych zasług Jubilata, położonych na pierwszorzędnej katedrze klinicznej; dla Jego 25-letniej pracy około rozwoju „Stowarzyszenia do wydawnictwa dzieł lekarskich polskich"; dla udziału czynnego, jaki wziął Jubilat w rozszerzeniu zadań Towarzystwa lekar. krakowskiego przez powołanie do życia, na Jego wniosek, tak ważnych Komisyj, jak przemysłowo-lekarska i balneologiczna, terminologiczna, sprawozdawcza do roczników Virchowa i Hirscha itd., a wreszcie, obok hołdu, wyraża Redakcya szczerą wdzięczność Jubilatowi, za Jego wieloletnią pracę, radą i piórem, w Komisyi redakcyjnej „Przeglądu Lekarskiego".

Obdarzony wielkim darem początkowania, natchniony patryotyczną podnietą czynu społecznego, stanął Jubilat w rzędzie pierwszorzędnych działaczy na polu pracy organicznej w zakresie obywatelsko lekarskim i, obok zasług na stanowisku nauczyciela-klinicysty, przyłożył ręki, jak nikt drugi, do pomnożenia zadań stanu lekarskiego w Galicyi.

Hołd jubileuszowy dla uczczenia zasług prof. Edwarda Korczyńskiego jest aktem sprawiedliwości społecznej; stworzyły go czyny Jubilata, o którym szczerze powiedzieć można, że w tym przypadku w całej pełni „zasłużony bierze".

Gdy jednak jeszcze nie nadeszła chwila żniwa dla siejby Jego mozolnego żywota, a na łanie społecznym jest wiele ugoru, życzymy zasłużonemu Jubilatowi, by Opatrzność nie szczędziła Mu sił i zdrowia do dalszej pracy i do doczekania należnej nagrody, jaką jest dla ludzi czynu oglądanie i zebranie owoców długoletniego trudu, wśród powszechnego uznania wdzięcznego ogółu.

Redakcya.

Redaktor odpowiedzialny: Dr. August Kwaśnicki.